FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE

N° 820

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Georgette PLATTARD

Née le 17 Septembre 1918, à Saint-Georges-Reneins (Rhône).

Présentée et soutenue publiquement le - 5 DEC 1946 ..... 19..

EMOTION

ET

TROUBLES TONIQUES PAROXYSTIQUES

Président : M. BÉNARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Georgette PLATTARD

Née le 17 Septembre 1918, à Saint-Georges-Reneins (Rhône).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

EMOTION

ET

TROUBLES TONIQUES PAROXYSTIQUES

President : M. BÉNARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1946

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Bassет, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... BINET

ASSESSEUR. ..... VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	RICHET (Charles).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	LELONG.
Puériculture	DESGREZ (H.).
Radiologie médicale	DECHAUME.
Stomatologie	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHÉN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Chimie médicale	ETTORI.
	N...
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	MERLE D'AUBIGNE.
	ROUX.
	PADOVANI.
	LEGER.
	HUGUIER.
	RUDLER.
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Maladies mentales	BARUK.
	DE SEZE.
Médecine générale	BARIETY.
	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	KOURILSKY.
	MAURIC.
Médecine générale	DECOURT.
	LAMY.
	HAMBURGER.
	DREYFUS (G.).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.).
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pharmacologie	CHEYMOL.
	N...
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.
Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique O.R.L.	HALPHEN.

	M.
Clinique médicale	CHEVALLIER

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.

Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550021_0022

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BENARD

Professeur de la Chaire de Pathologie Expérimentale et Comparée
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance respectueuse pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

Au Docteur J. de AJURIAGUERRA

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et n'a cessé de nous aider au cours de ce travail.

Témoignage de gratitude et d'amitié sincère.

A MES MAITRES DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES
ET DE L'INFIRMERIE SPECIALE DU DEPOT

MONSIEUR LE DOCTEUR MONTASSUT.

MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER.

MONSIEUR LE DOCTEUR BROUSSEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR PORC'HER.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EY

En remerciement de son enseignement.

CHAPITRE I

GENERALITES

Il est intéressant de voir que divers phénomènes toniques caractérisés par leur instabilité et leur variabilité sous l'influence des facteurs émotifs étaient inclus autrefois dans le cadre des névroses : ainsi le torticolis spasmodique, les manifestations de la maladie de Parkinson, les spasmes et surtout la chorée. Peu à peu, ces affections ont été reconnues comme faisant partie du domaine de la pathologie organique, surtout depuis le progrès des connaissances anatomiques et en particulier depuis les travaux sur l'encéphalite épidémique. Récemment la question s'est posée à propos de l'hystérie et l'on s'est débattu entre les notions de lésionnel, donc organique et de fonctionnel, ce terme pris dans le sens d'inorganique. Certains s'appuyant sur des analogies cliniques entre des troubles considérés classiquement comme fonctionnels et des troubles organiques ont cru pouvoir expliquer les premiers par une atteinte anatomique, mais ces conclusions très discutées semblent actuellement trop hâtives. D'ailleurs, l'explication des troubles envisagés par une lésion anatomique part d'une vue statique des faits; une vue plus dynamique et plus physiologique conduit à la conclusion qu'il s'agit de perturbations fonctionnelles. Ce n'est pas dire qu'elles sont inorganiques; mais une telle explication n'atteint pas à l'apparente fixité des explications à type lésionnel dans la détermination du segment du névraxe intéressé; en effet, les phénomènes pathologiques dépendent non seulement du niveau de ce segment, mais aussi d'une certaine variabilité dans la

désintégration individuelle de la fonction. Prétendre que ne sont pas organiques des affections dont les manifestations variables échappent souvent à notre examen neurologique est aussi faux que d'expliquer certains phénomènes uniquement par une lésion localisée, sans tenir compte des modifications fonctionnelles concomitantes, végétatives, toniques, etc... Nous rappellerons à ce propos quelques observations de chorée, de crises oculogyres chez des Parkinsoniens, d'épilepsie du moignon dont les manifestations sont particulièrement sensibles aux facteurs affectifs; il est à noter qu'il s'agit soit de lésions diffuses, soit d'affections indépendantes des fonctions métamériques bas-situées et souvent même des fonctions dites pyramidales.

André-Thomas rapporte plusieurs observations de chorée dont les troubles toniques et cinétiques étaient accentués par des facteurs de divers ordres : deux groupes d'excitations, dit-il agissent sur les centres choréigènes (centres d'ailleurs mal définis), ceci n'impliquant nullement qu'une émotion peut être à l'origine de la chorée de Sydenham.

— D'une part, les processus psycho-émotifs à point de départ purement psychique : occupation, conversations, émotions, absence de calme et de silence ont une influence défavorable.

— D'autre part, les excitations périphériques : contact, piqûre, courant d'air, recherche d'un réflexe, excitations sensorielles (lumière vive, bruit de porte fermée). Ce groupe d'excitations qu'André-Thomas appelle sensorio-affectives se rapproche du précédent par le fait que c'est la variation émotive ou affective qui accompagne la sensation, qui semble agir plutôt que la sensation elle-même; en effet, celle-ci devient inefficace dès qu'elle n'est plus nouvelle, et la crainte seule de l'excitation peut avoir le même effet. « En réalité, dit l'auteur, c'est... une certaine nuance affective qui décide, mais les moyens employés pour l'obtenir ne sont pas les mêmes ».

Nous retrouverons dans d'autres cas cette division des excitations en deux groupes, psycho-affectifs et sensorio-affectifs.

Les crises oculogyres des Parkinsoniens apparaissent fréquemment sous l'influence de facteurs psychiques; Van Bogaert

et DELBECKE, et vers la même époque, MARINESCO et RADOVICI ont observé ces phénomènes chez une série de malades. La contracture tonique des muscles oculo-moteurs — la contracture peut parfois se localiser à d'autres régions — se traduit par une déviation forcée paroxystique des globes oculaires; la nature organique des crises oculogyres est reconnue, elles s'accompagnent souvent de modifications réflexes ou végétatives (abolition ou diminution des réflexes vestibulaires, exagération de la vagotonie, efficacité des substances pharmaco-dynamiques). MARINESCO et RADOVICI établissent ainsi la liste des agents favorisant les accès : forte émotion, fatigue physique (fatigue des yeux, lecture), fatigue intellectuelle, contagion mentale, imitation des accès (des voisins de lit Parkinsoniens ont des crises simultanées), suggestion (faire fixer un point quelconque en l'air). Les mêmes auteurs ont pu inhiber les crises par suggestion, une injection d'eau distillée, une piqûre simple ou même les préparatifs de la piqûre ayant la même action thérapeutique qu'une piqûre d'hyoscine. VAN BOGAERT note au contraire que chez ses malades, il n'a pu obtenir l'arrêt des crises par suggestion, ni isolement. Certains malades subissent l'action d'excitations sensitives ou sensorielle : dans l'observation 2 de VAN BOGAERT; lever, lavage de la figure à l'eau froide, éclairement brusque et intense des yeux.

L'épilepsie du moignon est constituée par des manifestations motrices qui apparaissent chez les amputés en même temps que des hallucinations douloureuses du moignon. ANDRÉ-THOMAS pense pouvoir la ranger parmi les phénomènes de répercussivité. En effet, les accès de trépidation, que constituent des mouvements rapides de faible amplitude, de flexion et d'extension, sont déclenchés par divers types d'excitation. Une malade observée par cet auteur eut ses premières crises trois jours après l'amputation; elles se reproduisaient sous l'influence de « tout contact, toute pression, tout effleurage du moignon, par des excitations à distance, piqûre, chatouillement, par les émotions, le bruit, l'énervement, etc...; des douleurs violentes avec illusion des amputés étaient ressenties constamment par la malade ». L'amélioration de ce cas, tout au moins en ce qui concerne l'épilepsie du moignon fut obtenue après section du scia-

tique. Dans de tels cas, « la lésion initiale ne siège pas au niveau des centres, dit ANDRÉ-THOMAS, mais l'atteinte des nerfs modifie les cellules nerveuses correspondante aussi bien au point de vue anatomique que physiologique et biologique ». L'excitabilité des centres serait entretenue par des irritations venant du moignon et d'autre part, un terrain et des conditions spéciles (hyperémotivité, hypersensibilité) favorisent de tels phénomènes.

La façon d'envisager ces divers troubles a changé; la chorée par exemple, comme nous l'avons rappelé, n'est plus considérée comme une névrose, c'est-à-dire comme une manifestation non lésionnelle; la conception actuelle admettant une atteinte anatomique permet d'expliquer de façon plus satisfaisante le mouvement choréique; mais elle ne suffit pas à justifier les modifications des mouvements par des afférences extérieures, depuis les afférences tactiles jusqu'aux afférences émotionnelles. Le problème est identique dans les crises oculogyres du Parkinsonien. Tenter d'expliquer cette variabilité des troubles par ce qu'on appelle les réactions personnelles du sujet correspond à une attitude peu scientifique en elle-même, mais il faut chercher à saisir les causes de ces réactions particulières à un individu donné. Des difficultés nombreuses se présentent; si nous savons que la désintégration dépasse les signes purement négatifs et libère certaines fonctions, un grand nombre de phénomènes nous échappent par la méconnaissance de l'intégration elle-même. Il est curieux de voir que la désintégration a surtout été étudiée par les neurologistes, tandis que l'intégration l'a plutôt été par certains psychologues qui l'ont envisagée sous l'angle des différentes fonctions, motrice, émotionnelle, etc...; ainsi a été délaissée l'intégration dans son ensemble fonctionnel hiérarchisé en différents niveaux. Certains psychologues de l'école américaine ont, en fragmentant le problème, donné des descriptions excellentes, mais de fonctions trop isolées.

Or, il semble indiqué, au contraire, d'aborder globalement le problème. Des notions nouvelles ont été introduites récemment qui montrent que le tonus est un phénomène général.

La distribution du tonus dans les différents segments du corps forme un tout, un ensemble dont les diverses parties ne sont pas indépendantes; toute modification survenue dans une partie du corps, cou, membre ou segment de membre entraîne solidairement un changement dans l'état tonique des autres parties. C'est ce qui semble résulter des travaux de GOLDSTEIN et RIESE sur les modifications du tonus induit. Ces auteurs partant des réflexes de MAGNUS et de KLEYN (toniques cervicaux et labyrinthiques) observés seulement chez l'animal et dans certaines lésions cérébrales chez l'homme ont cherché si chez l'homme normal la distribution du tonus dans les membres variait avec l'attitude de la tête et des autres membres. Ils ont ainsi constaté que chez un sujet couché, les yeux fermés, la tête tombant en arrière, les bras levés parallèlement à 45° et abandonnés à eux-mêmes tendent à dévier en bas et en dehors; si l'on fait tourner la tête du sujet, les mouvements se modifient et les membres dévient seulement du côté où est tournée la tête. L'abduction, l'adduction, la flexion passives d'une articulation des membres inférieurs déterminent des mouvements identiques des bras étendus, même la mobilisation passive des orteils entraînerait des mouvements des bras; la position des membres influe également sur celle de la tête. Ces mouvements d'abord lents et courtement saccadés deviennent ensuite plus rapides et glissants. Leur production nécessite une légère contraction des membres et non un entier relâchement; le sujet doit céder aux tendances à tout changement de position. Si durant l'exécution des mouvements involontaires, on impose une nouvelle direction au segment passif ou à un autre segment du corps, les mouvements se compliquent, plusieurs mouvements simples pouvant se combiner ou se contrarier mutuellement.

L'examen systématique de ces réflexes serait possible grâce à quelques signes faciles à rechercher : réaction de divergence, phénomène de pronation, épreuve fondamentale, épreuve de la persistances des positions (HOFF et SCHILDER).

Ainsi la contraction tonique, bien que permanente, est extrêmement variable d'un instant à l'autre; des influences extérieures ou non diverses la modifient constamment : « circulation cérébrale, nutrition, température, influences morales » comme

le soulignent DUMAS et PIÉRON qui admettent que, réciproquement, le tonus est une condition de notre tonalité affective et de notre humeur.

Qu'il existe une interdépendance entre l'état psychique et l'état du tonus musculaire est un fait assez fréquemment constaté, mais qui ne semble pas avoir été l'objet d'une étude systématique. Il est connu qu'une activité purement mentale, telle qu'elle se trouve réalisée dans l'attention, s'accompagne d'une augmentation du tonus; malgré l'apparente immobilité du sujet, il n'y a pas relâchement, ni détente musculaire. Mais les modifications du tonus semblent particulièrement accentuées sous l'effet des variations affectives, surtout lorsque celles-ci revêtent un caractère de soudaineté et de relative brièveté; c'est le cas de la plupart des émotions. Des expressions usuelles en français et dans les langues étrangères et argotiques traduisent concrètement ces changements du tonus provoqués par des facteurs émotionnels : avoir les bras et les jambes coupés par l'émotion, être assis de surprise, etc... L'étymologie elle-même du mot émotion rappelle les perturbations motrices émotionnelles comme le fait remarquer RIBOT, qui définit l'émotion comme « un choc brusque souvent violent, intense, avec augmentation ou arrêt des mouvements »; mais s'il est reconnu que les manifestations organiques de l'émotion comportent à la fois des phénomènes végétatifs (vaso-moteurs, secrétoires, glandulaires, viscéraux...) et des modifications de la motricité et du tonus musculaire — qui seules nous intéressent ici, nous n'envisagerons pas le tonus viscéral — (voir diverses définitions : DAGNAN, BOUVERET et BABINSKI, DUMAS) ces dernières sont généralement laissées à l'arrière-plan de l'étude physiologique des émotions. Il en est ainsi dans le traité de DUMAS. Toutefois dans l'ouvrage de Renée DEJEAN, *l'Emotion,* l'auteur qui entend par émotion « une déroute mentale et une déficience motrice » place en tête des modifications organiques qui lui sont dues la mise en défaut de l'état tonique.

Mais que faut-il entendre par émotion ? Des phénomènes assez différents sont réunis sous ce même terme. Une distinction classique divise les émotions en deux groupes : émotion-

choc et émotion-sentiment, qui s'opposent nettement dans une description schématique.

L'émotion-choc passagère, brutale est provoquée par un événement, un fait qui heurte subitement le sujet. « Toute sensation brusque, dit GUILLAUME, donne naissance à un choc émotionnel ». Ce serait pour certains la véritable émotion, en tous cas, fréquemment elle précède l'émotion-sentiment qui la prolonge et se confond plus ou moins avec elle. La caractéristique de l'émotion authentique serait pour RIBOT « ce choc, cette rupture d'équilibre ». Psychologiquement, il s'agit d'un changement instantané, d' « une modification rapide, presque subite de l'état psychologique d'un individu et qui détermine la dissociation des phénomènes psychologiques, la dissolution des synthèses antérieurement construites » (JANET). L'émotion-choc est donc souvent mal différenciée, peut difficilement être désignée d'un nom, mais elle comporte toujours un élément de surprise et d'étonnement.

L'émotion-sentiment plus durable suit généralement le choc émotionnel. JANET, l'opposant à ce dernier, la désigne « comme un état plus ou moins permanent, un système mental particulier s'installant à la faveur de la dissociation créée par le choc ». Elle est mieux qualifiée, mieux intégrée que le choc.

DUMAS distingue trois catégories de chocs : petits, moyens et grands; les petits chocs sont provoqués par un bruit soudain (fermeture d'une porte, coup de sifflet), une expérience de laboratoire redoutée, l'offre d'un paquet de cigarettes, etc...; le sujet éprouve une surprise simple, qui ne se prolonge guère en une autre émotion. Ce sont surtout les petits chocs qui sont à la portée de la psychologie expérimentale et qui peuvent être étudiés en laboratoire. Il n'en est pas de même pour les chocs moyens et grands, et ceci pour diverses raisons; ces derniers sont, dit DUMAS, associés à l'émotion qui les continue de sorte qu'ils lui empruntent un certain sens affectif, peur, colère, joie et se confondent plus ou moins avec elle; il paraît donc assez arbitraire dans ce cas de scinder l'étude de l'émotion en deux parties, le choc émotionnel et l'émotion-sentiment ; certains auteurs confondent ces deux moments de l'émotion qu'il est souvent difficile de discriminer dans la réalité. Nous avons vu que

ce qui différencie le choc, c'est sa brusquerie, la surprise créée par une situation nouvelle; mais, sauf s'il s'agit d'un petit choc assez pauvre de contenu psychique, (surprise, étonnement), il est déjà chargé d'une signification; c'est déjà la peur ou la colère. Ce n'est pas seulement une différence d'intensité qui sépare les petits chocs des chocs moyens et grands; ils apparaissent comme infiniment plus élémentaires psychologiquement et les manifestations toniques et végétatives qui les accompagnent ont toute l'apparence de phénomènes réflexes. Notre étude ira de ces faits assez simples aux phénomènes beaucoup plus complexes de l'émotion qualifiée. Précisons que nous ne cherchons pas à envisager le vécu émotionnel, ni les problèmes de l'essence de l'émotion qui font partie d'une étude phénoménologique, mais seulement le comportement dans ses manifestations motrices concomitantes à l'émotion. (Une telle concomitance signifie peut-être une évolution coordonnée dans le temps des systèmes tonico-cinétiques et affectifs.) Dans cette étude, la séparation schématique d'André-Thomas, que nous avons vue plus haut, en phénomènes sensorio-affectifs et psycho-affectifs semble particulièrement utilisable au point de vue pratique; les premiers sont provoqués par une sensation indispensable à la production du réflexe et qui intervient moins à titre de perception que par l'intermédiaire de la nuance affective dont elle se teinte : surprise, saisissement, par le caractère souvent plus désagréable que douloureux de la sensation; les seconds sont purement psycho-émotifs.

Rappelons pour terminer que Loewenstein partant de considérations semblables à celles que nous avons dites concernant la variabilité du tonus en fonction des facteurs psychiques, a proposé de désigner du nom de Tonusgestalt la valeur d'ensemble du tonus : « Les modifications toniques, dit-il, accompagnent normalement non seulement chaque affect, mais aussi chaque fait de conscience; chaque affect produit une certaine variation tonique dans l'ensemble de la musculature, la variation gagnant d'un muscle à l'autre, il en résulte pour cha-

que état affectif une certaine valeur du tonus qui le caractérise : le Tonusgestalt. Ce Tonusgestalt subit dans les conditions pathologiques des modifications caractéristiques ». Nous chercherons à déterminer quel est ce Tonusgestalt dans les diverses émotions et ses variations dans les circonstances pathologiques.

CHAPITRE II

Réactions toniques émotionnelles chez les individus normaux

Avant d'aborder la pathologie des modifications toniques post-émotionnelles, nous rappellerons d'abord les phénomènes observés chez l'animal et chez les individus normaux, enfant et adulte.

VARIATIONS TONIQUES CHEZ LES ANIMAUX.

Dans les diverses espèces animales, des phénomènes de contracture et d'hypotonus peuvent apparaître consécutivement aux émotions, des observations nombreuses en font foi; et si la nature de l'émotion elle-même ne peut être déterminée avec précision, puisque les faits sont vus du dehors, néanmoins leur étude a fourni des éléments intéressants.

Chez les animaux inférieurs, certains insectes possèdent la faculté curieuse de s'immobiliser au moment d'un danger et même pour quelques-uns de simuler la mort : dès qu'on touche ou saisit des chenilles, des myriapodes, des araignées, ces animaux se fixent dans une immobilité complète qui peut durer quelques minutes et même beaucoup plus; l'anobium est ainsi nommé car il semble mort dès qu'il est l'objet du moindre contact.

RABAUD a repris l'étude de ces faits et en a donné une interprétation nouvelle. Avant lui, deux explications avaient été envisagées : ou bien, il s'agissait d'un stratagème pour tromper l'ennemi, par conséquent d'un acte volontaire, ou bien d'un instinct de la simulation et de la mort. RABAUD sans se contenter des observations antérieures, a expérimenté lui-même sur un orthoptère, le bacillus gallicus; l'insecte semblable à une brindille de bois s'immobilise parfaitement quand on le saisit et aussi lorsqu'on excite le sternum. Dans cette région, existe donc une zone inhibitrice dont la présence a été constatée également chez d'autres insectes. Cette attitude persiste de quelques minutes à plusieurs heures, elle peut être interrompue par l'excitation d'une autre zone périphérique, extrémité postérieure du corps, tarse, etc. Il existe donc aussi des zones dynamogéniques qui peuvent être le point de départ de mouvements-réflexes, comme les premières peuvent être le point de départ d'une immobilisation-réflexe. La plupart des arthropodes, même ceux qui ne simulent pas la mort présentent des zones antagonistes analogues. Les zones inhibitrices sont sensitives, tandis que les zones dynamogéniques sont plus fréquemment sensorielles, les libellules et les papillons qu'on peut difficilement immobiliser restent sans mouvement quand ils ont été aveuglés par le noircissement des yeux.

RABAUD estime que cette immobilisation durable résulte d'une contraction musculaire persistante, qui survit à l'excitation, c'est-à-dire d'une contracture physiologique. Ses caractères sont variables : il peut s'agir d'une « flexibilitas cerea », à un degré plus élevé d'une absence de malléabilité, et, au maximum, d'une contracture violente, les membres résistant aux tentatives de mobilisation, le corps fixé en opistotonos rappelle la contracture tétanique. Il y a donc exagération du tonus musculaire normal chez les arthropodes.

L'auteur précise que l'excitation des zones inhibitrices n'est pas seule capable de provoquer l'immobilisation et dans certains cas, il semble qu'un processus émotif, surprise ou peur, engendre le phénomène : quelques insectes comme la cétoine dorée immobilisés quand on les saisit pour la première fois, ne le sont plus les fois suivantes, la capture brusque semble agir par surprise.

Des phénomènes d'hypertonie ont été observés également, ajoute RABAUD, chez tous les animaux; ainsi chez les animaux inférieurs, mollusques, tuniciers, bryozoaires, actinies, etc...

MOSSO a observé que des tritons pris dans un aquarium et tenus hors de l'eau restent immobiles et presque rigides durant quelques minutes. Les grenouilles ne peuvent faire un mouvement lorsque les nerfs sensitifs ont été fortement excités.

Plus haut dans l'échelle animale, PREYER a observé chez les vertébrés, qu'un oiseau pris et renversé sur le dos est incapable de fuir; certains oiseaux semblent fascinés par le serpent. Il a expliqué « l'expérience admirable » de KIRCHER par la peur qui fige l'animal qui en est l'objet; si on pousse un cri dans l'oreille d'une poule et la pose ensuite sur une table, elle reste immobile, terrorisée. RABAUD y voit une manifestation d'hypertonie.

De même, chez des cobayes saisis brusquement se produit une paralysie qui peut durer un quart d'heure; dans les mêmes conditions, les lapins restent immobiles dix minutes, les animaux sont tremblants et lâchent leurs excréments. ROSETT remarque que les lapins qui demeurent figés sur la route par la lueur des phares d'auto, sont vraisemblablement frappés par la soudaineté du stimulus, l'action de la lumière seule ne suffit pas à expliquer cet état, car ces animaux vivent normalement à la lumière du jour.

Le même auteur rappelle que dans des circonstances analogues, un daim exposé la nuit à une vive lumière reste sur place sans bouger et peut facilement être pris ou tué à ce moment-là.

Les chevaux tremblent à la vue du tigre et sont incapables de fuir; les singes effrayés ne peuvent plus tenir sur leurs jambes; les gibbons, malgré leur agilité, se laissent facilement saisir quand l'homme les surprend marchant par terre. PREYER qui a rassemblé ces faits, et d'autres semblables ne trouva pas dans la langue allemande de terme propre à désigner cet état de saisissement, analogue à celui de l'homme incapable de penser, de parler, de bouger; c'est pourquoi, dit MOSSO, il employa le mot de cataplexie, qui, par une curieuse rencontre, fut aussi

employé pour désigner les accidents hypotoniques de la maladie de Guélineau.

Rappelons que KRETSCHMER oppose au réflexe de mort un autre type de réaction primitive : « la réaction motrice violente » qu'on peut également observer chez l'animal; mais ici, le sujet répond à l'excitation émotionnelle par des manifestations motrices. Nous verrons que chez l'homme une même émotion peut aussi provoquer deux modes de réaction différents.

VARIATIONS AFFECTIVES DU TONUS CHEZ LE JEUNE ENFANT.

Chez l'enfant nouveau-né, les variations du tonus post-émotionnelles seront influencées dans leur fréquence et leur intensité par les caractères propres de la motilité infantile. Durant les premiers mois de la vie, existe une tendance marquée au spasme musculaire : MINKOWSKI note une « hypertonie des extrémités, une tendance à la contracture, les mouvements de gigotement, choréiformes et athétoïdes, la variation, l'irradiation et la généralisation des réflexes (moindre que chez le fœtus mais bien plus forte encore que chez l'adulte. BERSOT) ». Ces caractères ajoute-t-il, et d'autres phénomènes donnent à la motilité du nourrisson ce caractère de vivacité, mais en même temps d'incoordination et d'inconstance.

L'apparition des réponses toniques aux excitations affectives semble précoce. STERN aurait observé dès le deuxième jour, le sursaut à l'occasion d'un simple bruit (WALLON), observation discutable selon PICHON, car à cette période la myélinisation des fibres acoustiques n'est pas faite. Puis le premier geste après le sursaut semble un geste de peur, l'enfant dans la baignoire lance les bras en avant bien que n'ayant ni expérience, ni notion du soutien. Ces réactions ont une tendance nette à la diffusion : VAN WOERKOM note également chez le nourrisson leur apparition dans les premiers jours qui suivent la naissance et il remarque qu'une excitation douloureuse pendant le sommeil provoque une secousse en masse (flexion des jambes, élévation des bras). Ces mouvements sont désordonnés, ne tendent à

réaliser aucun but précis, et n'ont pas en particulier, l'apparence de mouvements de défense, sauf à l'excitation de la partie distale des jambes. Plus tard, ces mouvements affectifs, sans but, ni coordination disparaissent tandis que se développent dans le courant de la première année les mouvements volontaires en vue de réaliser un acte, qui sont d'abord des mouvements de préhension de la main et de porter à la bouche.

Les réactions affectives sont-elles différenciées selon la nature et le sens des excitations ou bien sont-elles frustes et uniformes ? WATSON observa les réactions émotives des nouveau-nés, leur évolution et l'apparition de réactions nouvelles. Il crut pouvoir isoler trois réactions émotives originaires : colère, peur, amour. Les modifications toniques dues à la colère en particulier, semblent caractéristiques. On peut provoquer la colère par inhibition des mouvements, immobilisation de la tête par exemple; elle se manifeste par un raidissement immédiat du corps, des cris de plus en plus forts, des réactions viscérales violentes; finalement après quelques instants, la bouche est grande ouverte, le visage noir. Dans les deux autres réactions, on observe pour la peur déclenchée par un bruit fort et soudain, la perte de support, etc... un brusque arrêt respiratoire, une modification du rythme cardiaque, des cris, des mouvements des mains; dans la réaction d'amour favorisée par les caresses, le chatouillement, se produisent l'extension des doigts et des orteils, des vocalises, un sourire. Les autres excitants sont inefficaces chez le nouveau-né et ne pourraient acquérir d'action que plus tard par un conditionnement.

Mais les observateurs ultérieurs n'ont pas confirmé ces données et il ne semble pas exact qu'une différenciation aussi nette puisse être établie entre les réactions affectives du nouveau-né. D'une part, PRATT, NELSON et SUN n'ont pas pu provoquer infailliblement la colère par inhibition des mouvements des bras : dans deux pour cent seulement des cas se produisent des réactions de défense, chez les autres enfants, il n'y a pas de réponse dans 59 % des cas; on obtient un effet calmant dans 25 % et la flexion des bras dans 14 % des cas. D'autre part, SHERMANN observe chez des enfants de moins de huit jours des réac-

tions émotives indifférenciées à de multiples excitations (faim, inhibition des mouvements, perte de support, piqûre).

STOFFELS, au travail duquel nous empruntons les renseignements précédents, a étudié spécialement chez 150 enfants la colère et recherché le raidissement décrit par WATSON au moment de l'inhibition des mouvements de la tête. Il a confirmé qu'il n'existait pas de réaction coléreuse spécifique, tous les excitants désagréables ayant les mêmes effets. Le raidissement de WATSON est rare et de courte durée.

Toutefois, WALLON a observé que les réponses toniques étaient différentes suivant que l'excitation avait un caractère affectif agréable ou désagréable.

Dès la naissance, un état de satisfaction, de bien-être favorisé par la têtée, un bain tiède, une lumière modérée, provoque l'ouverture des yeux, l'élévation des commissures labiales comme pour une ébauche de sourire, et finalement de mouvements de pédalage des pieds dans le vide. « Il semble, dit WALLON, que le visage et le corps se soient dilatés sous une vague de tonus et qu'elle s'écoule en mouvements dès qu'elle atteint un certain niveau de telle sorte qu'il y ait équilibre constant entre l'excitation et le tonus, le tonus et les décharges musculaires ».

Au contraire, les sensations pénibles, faim, froid, humidité, sommeil, incommodité d'une position provoquent un spasme parfois généralisé : occlusion des paupières, crispation de la bouche, cris. Spasme et douleur, dit l'auteur, semblent unis, ... l'hypertonus est cause de malaise, à moins qu'il ne trouve à se résoudre en manifestations équivalentes d'activité. Chez le petit enfant, l'activité motrice et sensorielle est des plus pauvres, tandis que la fonction tonique est prépondérante. Double raison pour que des spasmes et des réactions de souffrance se produisent dès que l'excitation est par son degré ou sa nature de celles qui ne peuvent se liquider à l'instant en activité musculaire ou perceptive. Quand l'enfant est âgé de quelques semaines, une excitation brusque (son violent) ou trop prolongée (chatouillement) déclenche le spasme généralisé du début; et quelques mois plus tard, lorsque l'enfant cherche à saisir les

objets, si son effort n'est pas satisfait, les spasmes apparaissent, raidissement du tronc en opistotonos, contracture de l'appareil respiratoire et cris.

Selon WALLON, il y a une loi d'équivalence entre le degré d'excitation et le tonus, « car il peut soit induire une activité propre à l'épuiser graduellement, soit s'accumuler en excès jusqu'à se traduire en contracture et en spasmes. Dans ces effets, il est facile de reconnaître ceux de l'émotion ». Il y a équilibre entre la vie de relation et l'activité tonique ou posturale qui s'opposent l'une à l'autre, mais chez l'enfant dont les réactions sont pauvres, l'hypertonus et les crises hypertoniques se produisent avec une facilité particulière.

Chez l'enfant un peu plus âgé, FREEMANN a observé une attitude qui rappelle la rigidité décérébrée, un raidissement généralisé lors d'une excitation inattendue et susceptible d'effrayer l'enfant; l'aspect est celui de la peur : « on jette en l'air un enfant normal : le corps se raidit, la tête se rejette en arrière, la colonne vertébrale s'étend, les jambes s'écartent, les orteils de même, les bras se mettent en abduction rigide avec un peu de flexion des coudes, les mains sont ouvertes, les doigts écartés. Parfois tremblement net des extrémités. Mise à terre, ricanement bruyant, le tonus normal revient. »

CHEZ L'ADULTE.

Nous étudierons successivement, en allant des réactions les plus simples aux plus complexes :

1°) Le sursaut, qui correspond à une réaction infantile primaire mais qui peut persister chez l'adulte et dont les variations d'intensité répondent à des conditions individuelles.

Ce phénomène normal à une certaine période de l'évolution paraît être freiné à mesure que les fonctions de contrôle se développent. Chez l'enfant de quelques années et chez l'adulte, il semble exister lorsque les possibilités d'inhibition sont insuffisantes.

2°) Le rire, séparé classiquement des émotions qualifiées.

Par son caractère d'expression primitive il fait le passage avec

3°) Les émotions qualifiées : peur, tristesse, joie, colère.

LE SURSAUT.

Dans la vie journalière nombre de petites excitations sensitives et sensorielles peuvent, à condition d'être inattendues, provoquer un sursaut rapide et souvent généralisé; ce sont surtout des bruits, soudains et forts, éclatements, chute, de brusques contacts cutanés, piqûres, brûlures, aspersion d'eau froide; toutes ces causes sont minimes en elles-mêmes, mais leur soudaineté frappe le sujet. Cette réaction est souvent attribuée à la peur ou à la surprise. BIZE estime qu'elle appartient, comme le clignement et le réflexe pilo-moteur aux réactions ressortissant de l'affectivité, et parmi celles-ci au groupe des réflexes sensorio-émotifs, suivant les termes d'ANDRÉ-THOMAS. Ce phénomène, ajoute-t-il, a trait à la défense ou tout au moins à l'avertissement et les réactions qui le constituent laissent transparaître un finalisme dans certaines attitudes d'auto-protection.

ROSETT a donné de ce sursaut une description extrêmement précise sous le nom de réaction épileptoïde normale (car il cherche, à tort ou à raison, à mettre en évidence la succession de phases analogues à celles de la crise épileptique) : « Le sujet tourna le dos vers l'observateur et on lui demanda de relâcher les muscles le plus complètement possible. Alors, on lui fit une chiquenaude sur l'oreille, à l'instant même le sujet prit une attitude de rigidité tonique (plus prononcée chez la femme et chez l'enfant que chez l'homme adulte, et dans certaines circonstances) ... le dos se redressa, la tête se renversa, les cuisses et les jambes s'étendirent, les épaules se levèrent, les membres supérieurs se mirent en pronation, les doigts se fermèrent sur la paume avec la phalangette, phalangine étendues, ou ébauchèrent l'attitude du poing fermé, le pouce s'opposa à la paume... L'état momentané de rigidité tonique fut suivi dans à peu près la moitié des cas, par des mouvements cloniques. Ils s'observaient dans les mains et dans les doigts et ressemblaient à ceux de la choréo-athétose... Le stade de résolution fut d'une durée assez longue pour avoir pu être constaté chez plusieurs sujets.

Il durait une minute pendant laquelle, le sujet était évidemment confus et faisait souvent quelques mouvements coordonnés, mais sans but ».

Mériel dans son étude sur la rigidité décérébrée considère ce phénomène comme une décérébration fonctionnelle : Freemann a tenté de déterminer à quel niveau anatomique de décérébration correspondait chacune des phrases décrites; la raideur s'expliquerait par la libération des centres ponto-bulbaires, les mouvements cloniques par la libération du mésocéphale et l'état d'obnubilation par le retour lent du contrôle de l'écorce; Freemann estime qu'une première phase a échappé à l'observation de Rosett, pendant laquelle les genoux ont tendance à fléchir, l'individu à tomber flasque; c'est l'expression de l'abolition brusque de tout tonus correspondant à une décérébration bulbo-spinale.

Très voisin du sursaut semble le « réflexe spino-émotif » décrit par Capone en 1930 et que présenteraient certains sujets émotifs : la recherche du réflexe rotulien produit chez eux une modification de l'expression de la face, accompagnée d'un profond soupir et d'un sursaut du tronc et suivi parfois d'un certain abandon du corps.

Il faut rappeler à ce propos que Dupré a montré qu'il existait chez les émotifs une vivacité des réflexes correspondant à un trouble purement fonctionnel.

Une étude expérimentale du sursaut acoustico-moteur a été faite par Strauss grâce à des documents cinématographiques : l'auteur différencie également deux phases dans la réaction du sujet; en outre, son étude qui est minutieuse et porte sur un très grand nombre d'individus lui a permis de préciser les conditions physiologiques et psychiques du sursaut.

Notons que l'auteur qui avait étudié antérieurement les variations toniques, post-émotionnelles de la cataplexie cherchait s'il n'existait pas une hypotonie analogue chez le sujet normal soumis à une brusque excitation sensorielle, capable de provoquer la peur et la surprise.

Expérience : les réactions du sujet étaient cinématographiées alors que, non prévenu, il entendait un coup de feu tiré tout

près de lui. Les résultats différaient suivant les individus; les réactions possibles en allant des plus faibles aux plus accentuées, se décomposaient ainsi :

Occlusion des paupières, contraction des téguments abdominaux, élévation et abduction des épaules, flexion des jambes, flexion de la tête en avant, flexion du coude, pronation de l'avant-bras et inclinaison du tronc en avant, élévation de l'avant-bras.

Ces mouvements se produisaient en deux périodes successives bien visibles chez certains sujets :

— *Réaction primaire* : ce sont des mouvements symétriques, succédant immédiatement au bruit et se produisant en deux phases de durée égale à une seconde; dans la première phase, les membres s'éloignent du corps, dans la seconde, se produit un retour à la position primitive.

— *La réaction secondaire,* plus tardive, consiste en mouvements asymétriques, élévation d'un bras, rotation de la tête, qui ressemblent à des mouvements intentionnels de fuite, de protection et de guet.

L'étude de ces faits, répétée chez un grand nombre de personnes n'a pas montré de relation simple entre l'intensité des réactions et la constitution des individus observés.

La direction d'où partait le coup de feu, en avant, en arrière ou à côté du sujet n'influençait pas la réponse motrice.

Un homme endormi ne présentait aucune réaction.

Chez le nourrisson se produisait le réflexe de Moro.

L'étude faite chez les sujets atteints d'affections organiques montra certaines modifications que nous verrons dans la pathologie des réactions toniques affectives. L'état affectif des malades fut étudié en se référant à leur propre témoignage : la plupart reconnaissent avoir été effrayés par le bruit, les autres au contraire affirment n'avoir rien ressenti, ajoutant même : « je n'étais pas effrayé, c'était un réflexe au bruit ». Un certain

nombre de sujets qui ont eu peur en entendant une première détonation inattendue, n'éprouvent rien quand le coup de feu se répète, ils ferment seulement les yeux. En tous cas, que le sujet ait éprouvé ou non de la peur, la force de la réaction n'en est pas modifiée il n'y a pas de parallélisme entre son intensité et l'état psychique.

D'après l'interprétation de STRAUSS la réaction primaire se produit toujours quand le sujet n'a pas été averti du bruit. Elle manque seulement quand l'attention est inexcitable par un stimulus extérieur. Le sursaut, au moment d'un bruit a été observé même chez les anencéphales (EDINGER-FISCHER). STRAUSS croit pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un réflexe acoustico-moteur au sens d'OPPENHEIM, et non d'une conséquence de l'état psychique. Il détermine à l'arc réflexe un trajet empruntant la voie acoustique, le noyau rouge, puis la voie rubro-fuge.

La réaction secondaire et les réactions atypiques qui la suivent parfois doivent être interprétées différemment. Il faut remarquer leur absence chez le nourrisson, leur similitude avec des mouvements intentionnels. STRAUSS les considère comme déterminées par des processus affectifs et intellectuels, elles sont peut-être partiellement volontaires et liées en tous cas à l'inquiétude du sujet. Anatomiquement, elles dépendraient de l'intégrité du centre auditif cortical.

L'auteur conclut que ses recherches ne lui ont montré aucune hypotonie post-émotionnelle comparable à celle de la cataplexie. Il en déduit que ce trouble du tonus, l'hypotonie de la maladie de GELINEAU peut être provoqué par un processus affectif, mais non par une excitation sensorielle brusque.

Ainsi, STRAUSS croit pouvoir répondre à la question du niveau des réactions acoustico-motrices : s'agit-il d'un processus purement réflexe dont l'arc réflexe est assez bas situé ou bien le psychisme participe-t-il et répond-il affectivement au stimulus sensoriel soudain ? Nous avons vu que l'auteur reconnaît deux phases, l'une réflexe, qui existe également chez l'anencéphale, l'autre conditionnée par un processus émotif et peut-être intellectuel. Il serait difficile, d'après cet auteur, de se pro-

noncer et d'affirmer qu'il n'existe pas de modification affective même lorsque la réaction se produit chez un nourrisson ou un anencéphale, le niveau du processus émotionnel semble en effet être assez bas.

Une autre question doit être envisagée. Quelle est l'émotion éprouvée par le sujet lors d'une excitation aussi peu significative affectivement et intellectuellement qu'un bruit, un contact cutané, une vive lumière ? Il est certain que la brusquerie du stimulus est à l'origine de l'émotion, mais tantôt les sujets avouent avoir été effrayés, tantôt il n'en est rien; que le sujet ait eu peur ou non, un élément se retrouve toujours, c'est la surprise, sa présence dans l'émotion-choc est constante, elle semble précéder l'émotion qualifiée, mais est bien individualisée, quoiqu'elle puisse ne s'accompagner d'aucune représentation intellectuelle.

Sollier qui souligne le rôle et la fréquence de la surprise montre qu'elle est le résultat d'un *arrêt* au cours d'un mouvement, d'une sensation, d'une représentation, il y a choc inopiné, cessation brusque du cours de la pensée ou de l'occupation antérieure. Il avance même que la surprise peut être purement physique sans aucun élément moral ou intellectuel, par exemple au premier moment d'un accident de chemin de fer.

Rire et modifications toniques.

L'impression de faiblesse éprouvée après le rire trouve son expression dans le terme populaire « mourir de rire » qui a des équivalents littéraux dans les langues étrangères (en allemand et en anglais) ; il faut dire cependant que cette expression traduit non seulement les effets du rire sur le tonus musculaire mais aussi sur les appareils respiratoire et viscéraux; la langue anglaise a une expression *weah with laughter* = faible de rire, dont l'équivalent français n'est pas usité, et qui concerne plus précisément l'hypotonie musculaire due au rire.

Quand éclate le rire, dit Wallon, « les muscles s'amollissent, perdent tout pouvoir de résistance, l'effort se brise, la préhension et l'équilibre se relâchent, les objets tombent des

mains, le pied qui bute ou la moindre poussée sont cause de chute, l'hypotonus gagne les viscères, il peut y avoir relâchement du sphincter vésical ».

Ces faits physiologiques normaux, les troubles sphinctériens en particulier, ont été rappelés bien souvent à propos de l'hypotonie de l'accès cataplectique provoqué par le rire (WILSON, REDLICH, SCHARFETTER et SEEGER) ainsi que du Lachschleg d'OPPENHEIM, que nous verrons plus loin.

Une étude expérimentale intéressante de l'hypotonie musculaire après le rire a été faite par PASKIND : il a observé durant le rire, la mauvaise humeur, et l'indifférence une cinquantaine de sujets normaux dont l'avant-bras était mobilisé passivement, tandis qu'était pratiqué l'enregistrement graphique de la résistance musculaire.

Expérience : on demandait au sujet, assis confortablement dans un fauteuil de dentiste, de se relâcher, de ne pas résister au mouvement, de ne pas remuer volontairement; l'avant-bras droit, placé à angle droit avec le bras était posé sur une planche, mue grâce à l'intermédiaire d'un disque par un petit moteur; la rotation du disque déterminait le déplacement de la planche qui fléchissait ainsi l'avant-bras. Les variations de la résistance opposée au mouvement par l'avant-bras sont transmises par un ressort fixé à la planche, à un appareil enregistreur. De cette façon, la résistance et, selon PASKIND, le tonus musculaire se traduisait de façon évidente par une courbe simple dont les variations correspondaient à celles du tonus.

Le tracé pouvait se diviser en plusieurs phases :

Première phase : fragment d'arc qui indique l'excursion du levier vers le haut avant que le mouvement du bras ait commencé et qui représente la force nécessaire à mettre le bras en mouvement. Après une courte ascension le tracé peut indiquer soit un plateau, soit une élévation constante qui témoigne d'un accroissement continu du tonus. L'auteur a mesuré au planimètre l'aire située sous la courbe qui indique le travail fourni.

Les sujets furent soumis à l'expérience pendant le rire, l'état de calme, et pour juger du facteur distraction dans le rire (?), pendant la mauvaise humeur. Ce rire était provoqué

par le récit d'une anecdote ou était purement volontaire. Si, dit PASKIND, l'hilarité du sujet n'était pas augmentée de façon considérable, le rire spontané lui-même n'est pas toujours dû à l'hilarité (ainsi le rire de détente après une contrainte ennuyeuse ou pénible).

Résultats : la valeur du travail nécessaire pour mobiliser le bras chez les cinquantes sujets au calme varie entre 0,73 et 5,01, soit une moyenne de 2,69. Pendant le rire, cette valeur oscille entre 0,48 et 4,07, moyenne : 1,99 soit une diminution de 0,7. Dans 96 % des cas, il y avait diminution du tonus, dans 4 % augmentation. Les mesures de contrôle pour s'assurer que les variations n'étaient pas dues à la distraction provoquée par le rire furent faites chez les mêmes sujets pendant la mauvaise humeur : 78 % présentèrent une augmentation de tonus, 16 % une diminution, 6 % pas de variation. Moyenne de 3,17, donc supérieure de 0,48 à celle du sujet calme.

Le rire ainsi étudié, n'était nullement spontané, comme nous l'avons vu, mais volontaire ou provoqué artificiellement. Comme dans toutes les expériences de psychologie expérimentale, on ne peut affirmer que l'état mental durant l'observation est identique à celui du sujet au moment du rire normal. Toutefois, les manifestations physiques du rire volontaire ne semblent différer en rien de celles du rire spontané et l'étude expérimentale de PASKIND présente une valeur certaine.

LE TONUS DANS LES ÉMOTIONS QUALIFIÉES.

Avant d'étudier le tonus dans chacune des émotions qualifiées, rappelons la distinction préliminaire de DUMAS entre excitation et dépression, l'excitation se traduisant par un « passage du moins au plus », richesse et rapidité des opérations mentales, et dans le domaine physique accélération cardiaque et respiratoire, hypersécrétions, augmentation des manifestations motrices et du tonus musculaire; la dépression produit « un passage du plus au moins », les phénomènes inverses d'inhibition et d'arrêt prédominent au contraire. La mimique et l'attitude du sujet extériorisent les oscillations du tonus; dans l'hypotonus, selon DUMAS, il y a effacement des joues, chute de la

mâchoire inférieure, élargissement de la fente palpébrale en cas de paralysie de l'orbiculaire ou diminution s'il y a paralysie des releveurs, chute de la tête en avant, incurvation du dos, chute des bras, difficulté à maintenir la station debout et à se mouvoir, sensation de lourdeur et sentiment de dépression. Au moment de l'hypertonus, au contraire, les joues sont arrondies, la mâchoire inférieure remonte, les yeux brillent par compression de l'orbiculaire, la tête est relevée, le dos redressé, l'individu éprouve un sentiment de bien-être, de légèreté et de force.

La séparation simple entre émotions sthéniques et asthéniques est ancienne, les premières seraient caractérisées uniquement par des phénomènes d'excitation, les secondes par des phénomènes dépressifs; FÉRÉ reconnaît cette discrimination; la joie et la colère, émotions sthéniques s'accompagnent, dit-il, d'une tension générale des muscles, les émotions asthéniques, la déception, par exemple, d'un relâchement musculaire. WUNDT admet une classification identique.

LANGE a étudié les émotions en insistant d'une part sur les modifications vaso-motrices, d'autre part sur la variation d'intensité de l'innervation des muscles lisses, striés, vaso-moteurs; cette variation suffirait à différencier les effets physiologiques de chaque émation, la colère serait une exagération des réactions de la joie. DARWIN divise également les émotions en excitantes et déprimantes; DUMAS a souligné combien cette distinction schématique s'écarte de la réalité des faits et, d'ailleurs, les auteurs qui l'ont précédé ont apporté des correctifs à leur conception : « suivant leur intensité qui est beaucoup plus en rapport avec la constitution du sujet qu'avec la qualité et la quantité de l'excitant, les émotions peuvent déterminer des effets inverses » dit FÉRÉ; WUNDT remarque que, si les modifications positives ou négatives de l'innervation sont particulièrement fortes et se font sentir sur une grande étendue il n'est plus possible de percevoir la qualité de l'émotion.

DARWIN a noté aussi qu'il existe pour une même émotion des manifestations, tantôt de dépression, tantôt d'excitation. Mais DUMAS a affirmé avec précision l'existence pour chaque émotion de deux formes, l'une active, l'autre passive qu'il a

étudiées isolément; suivant les individus et les moments, l'une de ces formes peut se produire. Il semble bien, en effet, que des phénomènes physiologiquement opposés puissent résulter d'une même émotion. C'est pourquoi nous nous conformerons au plan descriptif suivi par DUMAS et nous examinerons pour chaque émotion quelles sont les variations toniques dans la forme active et dans la forme passive.

La peur

« Tantôt, la peur nous met des ailes aux talons, tantôt elle nous cloue les pieds et les entrave ». C'est ainsi que MONTAIGNE exprime déjà les effets variables de la peur sur le système moteur et le tonus musculaire; le premier cas semble correspondre à la peur active, le second à la peur passive; envisageons d'abord celle-ci.

Dans la peur passive l'immobilité de l'individu effrayé est concrétisée dans le langage courant : « figé ou raidi de peur » et « pétrifié par la peur » (que l'anglais traduit littéralement par *scared stiff* et *petrified with fear*).

Ces termes semblent déjà indiquer un état de raideur et d'hypertonie. D'autre part, il faut rappeler le réflexe d'immobilisation de quelques insectes, qui est dûe à une hypertonie (RABAUD). Enfin, c'est le plus souvent la peur qui provoque les accès d'hypertonie affective décrits par LEVIN, accidents assez proches de la physiologie normale dans les cas typiques où n'existe pas d'atteinte organique. En comparant ces faits avec ce qui se produit dans la peur passive, on est amené à se demander si le sujet figé par la peur n'est pas hypertonique. Or, la plupart des descriptions indiquent formellement au contraire une paralysie par hypotonie : « poussée à l'extrême, la peur provoque une véritable paralysie des membres inférieurs », « on est atterré » ... Batty TUKE cite un soldat qui tomba, les jambes inertes en entendant une sentence de mort (FÉRÉ). Rappelons brièvement les observations de peurs intenses réunies par DUMAS et qui se rapprochent de la précédente, par les circons-

tances mêmes : une observation d'OGLE, rapportée par DARWIN, concerne un meurtrier, porté à tort à l'hôpital parce qu'on avait cru qu'il s'était empoisonné. Examiné, le lendemain, « il était d'une pâleur extrême, dans une prostration si grande qu'il avait peine à mettre ses vêtements, la peau transpirait, les paupières étaient baissées et la tête si fortement penchée qu'il était impossible de jeter un regard sur les yeux, la mâchoire inférieure pendait. Aucun muscle de la face n'était contracté, les cheveux probablement pas hérissés ». MOSSO qui souligne qu' « un des effets les plus terribles de la peur, c'est la paralysie des muscles de la vie de relation qui ne permet ni de fuir, ni de se défendre » observa lui-même chez des brigands calabrais condamnés à être fusillés que « la bouche restait grande ouverte, l'un d'eux tomba comme une masse, semblable à un chiffon mouillé, pâle et tremblant, on eut dit que les muscles étaient en gélatine molle et flottante ».

L'observation plus récente de GUALINO porta sur des condamnés à mort durant la nuit qui précédait leur exécution, il constata, dit DUMAS que « l'élément le plus caractéristique de leur physiologie, par sa constance, sa persistance et son intensité était une parésie et plus souvent une paralysie subite des membres inférieurs qui se produisait à l'annonce de la mort prochaine. Ils s'abattaient sur le sol, les genoux pliés... et plus tard, ils devaient être non pas soutenus, mais réellement portés pour les conduire au lieu de l'exécution, non pas pour les empêcher de fuir, mais pour éviter qu'ils ne roulassent à terre ».

En somme, dans aucune des observations précédentes le sujet immobile de terreur n'est hypertonique, mais il est au contraire hypotonique et incapable de se soutenir. Il n'en est pas toujours de même, et l'observation de DARWIN que DUMAS considère comme un exemple de peur active, montre au contraire un individu raidi convulsivement par la peur; là il y a bien hypertonie, sans augmentation semble-t-il des réactions motrices. Nous la rapporterons un peu plus bas. WALLON explique par la suppression des fonctions cérébelleuses et du contrôle l'abolition de la marche et de la station debout : « les jambes molles se dérobent, il y a chute et parfois perte totale de conscience, c'est l'ictus émotif ». A cette forme, WALLON

oppose le raptus émotif qué caractérisent des réactions sensorio-motrices automatiques avec absence de la conscience : la peur active répond à ces phénomènes.

Dans la peur active prédominent les manifestations motrices et convulsives exagérées, manifestations désordonnées et non organisées en vue d'un but défini, car elles n'aboutissent pas forcément à la fuite du sujet et à sa mise hors de danger; l'assimilation de cette agitation motrice avec l'instinct de fuite est combattue par DUMAS, car on ne peut confondre ce trouble des fonctions organiques avec une réaction instinctive. L'individu terrifié peut s'agiter sans chercher à fuir comme dans le cas de la malade observée par DUMAS, une alcoolique hallucinée, « qui poussait des cris de terreur, dont les bras s'agitaient, se levaient, se tendaient devant elle, les mains se serraient ou battaient l'air » elle restait néanmoins sur son lit, sans faire aucune tentative de fuite. DUMAS en rapproche l'observation rapportée par DARWIN, d' « un meurtrier conduit au supplice, ... les traits de son visage étaient accentués et farouches... les membres tordus d'angoisse, les mains serrées convulsivement, le visage inondé de sueur, le sourcil courbé et froncé... »; dans ce cas, le sujet, bien qu'immobile et ne gesticulant pas, est hypertonique. L'attitude figée d'un sujet effrayé peut donc répondre soit à une paralysie avec hypotonie, soit à une hypertonie.

DUMAS estime que les deux formes de peur peuvent s'associer, tantôt simultanément, certaines fonctions étant ralenties ou complètement inhibées (fonctions motrices, par exemple), tandis que d'autres sont exaltées (fonctions cardiaques et respiratoires), tantôt successivement. Il est exact qu'en ce qui concerne les manifestations motrices et toniques deux phases peuvent se produire l'une après l'autre : une première phase de paralysie précédant une phase d'hyperfonctionnement musculaire; un certain nombre d'observations de guerre sont comparables à celle-ci que donne M. BROUSSEAU dans sa thèse : « l'adjudant F... pris dans un bombardement près de Verdun, ressentit un tremblement intense, avec sensation de pesanteur, presque de paralysie des membres inférieurs, il avait la plus grand peine à avancer. Quand la rafale se fit plus violente, et

plus proche, F... fut pris d'une terreur extrême; il n'a plus le souvenir exact de ce qui c'est passé alors, il sait cependant qu'il a fui éperdument devant lui sans se rendre compte de la faute qu'il commettait, il lui était impossible de résister ».

La tristesse

La forme passive est celle qui a le plus frappé les observateurs; le sentiment de faiblesse et de découragement psychique a ses correspondants physiques dans l'attitude abandonnée et accablée du sujet. LANGE a donné de la tristesse une description qui est celle de la tristesse passive, il insiste particulièrement sur les phénomènes moteurs et toniques : « le trait caractéristique de la physiologie et, par suite de la physionomie de la tristesse est peut-être l'action paralysante qu'elle exerce sur les muscles volontaires. Dans la tristesse, on fait avec peine un effort, des mouvements qu'on exécutait autrefois avec facilité... c'est un sentiment de fatigue et, comme il arrive dans toute fatigue, les mouvements lents, paresseux et faibles dénotent la répugnance à la lutte et sont par là même, bornés au minimum... Aussi l'homme triste est-il reconnaissable à son aspect extérieur, il va lentement, il chancelle, il se traîne les bras ballants... volontiers, il reste inerte, affaissé et muet... ». Il note également la chute de la tête, l'inclinaison du corps, le fléchissement des genoux.

Rappelons que, d'autre part, la force dynamométrique est diminuée dans la tristesse, ainsi que l'indiquent les mesures pratiquées par DUMAS chez des mélancoliques en période dépressive. En outre, l'ampleur des mouvements dans tous les sens est moins grande que normalement.

La tristesse active, tout en correspondant au même sentiment, en traduit une nuance différente, la révolte, mais toujours mêlée au sentiment d'impuissance. Les deux formes sont, le plus souvent concomitantes, et, selon DUMAS, sur le fond de tristesse passive apparaissent passagèrement et brièvement les manifestations de la tristesse active, larmes, gémissements,

accélération du pouls et de la respiration, gesticulations, mouvements convulsifs des mains et des bras : « Quelquefois, dit DARWIN, la souffrance renaît pas accès et se transforme en un véritable paroxysme d'affliction, il en résulte des contractions des muscles respiratoires et quelque chose d'analogue à ce qu'on a appelé le globus hystericus, monte à la gorge ». JAMES admet également l'intrication, la succession ou la concomitance des deux formes.

La force dynamométrique ne change pas dans les mélancolies actives (DUMAS).

La joie

L'organisme tout entier semble participer au sentiment de bien-être et de puissance, à la richesse et à la rapidité apparente des opérations mentales : le sujet se sent plus alerte, plus vif et plus fort dans ses mouvements. Il en est ainsi dans la forme la plus caractéristique et la plus fréquente de la joie : la joie active. Elle produit à la fois une hyperactivité motrice et une élévation du tonus musculaire; « l'exaltation fonctionnelle des nerfs et des muscles volontaires fait que l'homme joyeux se sent léger, comme tous ceux dont les muscles sont puissants. Il sent le besoin de se mouvoir, il s'agite avec promptitude et vivacité, il gesticule avec force » (LANGE). La mimique participe de cette hypertonie; les traits du visage sont souriants par contraction des muscles éleveurs de la face.

DUMAS a constaté chez des sujets en état d'excitation légère un gain de la puissance musculaire, traduit par une augmentation de la force dynamométrique et une amplitude plus grande des mouvements volontaires.

La joie passive est plus rare et moins connue. DUMAS estime que l'on peut considérer comme tels : la béatitude des malades déments ou idiots qui paraissent perpétuellement satisfaits et souriants ainsi que l'état de joie extatique de certains mystiques. Il s'agit en fait, dans le premier cas d'un état euphorique sans contenu psychique bien déterminé; MIGNARD a étudié cet état sous le nom de joie passive. Pour la seconde

variété de joie passive, DUMAS se refère à l'observation faite par JANET chez sa malade Madeleine : la joie ne s'accompagnait chez elle d'aucune activité motrice, ni d'aucune réaction organique bien que la malade, immobile dans l'extase, ressentit en même temps une sensation de force et de puissance.

L'examen de ces sujets a montré un léger ralentissement des grandes fonctions vitales, les mesures dynamométriques indiquent une légère diminution de force musculaire.

La colère

La colère provoque généralement chez l'homme une augmentation de l'activité motrice et du tonus; c'est la colère active qui est la plus fréquente, l'apparente coordination des mouvements et des gesticulations a pu faire confondre la colère avec une manifestation de l'instinct d'agression.

Nous avons vu que chez le tout jeune enfant, WATSON avait tenté d'isoler une réaction de raidissement spécifique de la colère, ses observations n'ont pas été confirmées ultérieurement. Mais chez l'enfant un peu plus âgé peut se produire un spasme généralisé lors de la colère : outre des perturbations toniques diverses, tremblement, contracture, convulsions, un blocage de l'activité cinétique ou phasique peut avoir lieu, écrit WALLON qui ajoute : « l'enfant tombe en pamoison, les membres raidis, le thorax immobilisé, le visage asphyxique. Il est tiré de cet état par des excitations périphériques, de préférence une fessée. Cet hypertonus pathologique chez l'homme, ajoute-t-il, est à rapprocher du réflexe d'immobilisation des animaux ».

Chez l'adulte, les manifestations motrices prédominent. Rapportons-nous ici encore, à la description de LANGE : « l'augmentation de l'innervation dans les muscles volontaires est manifeste : d'où la tendance à des mouvements trop rapides et trop forts. Au lieu d'être alerte et léger, comme l'homme joyeux, l'homme en colère bondit, ferme les poings, agite les bras autour de lui; il fait de grands pas, il serre les dents, il tousse, il fulmine, il hurle de rage. Tandis qu'on peut se contenter de maî-

triser sa joie, on doit dompter sa colère comme une bête fauve... Ces mouvements rappellent ceux d'une joie déréglée, mais dans la rage, ils sont trop puissants, trop désordonnés, trop maladroits pour que le spectateur puisse avoir des doutes sur les dispositions de celui qui les exécute ».

DUMAS a constaté, pour autant que de telles mesures soient possibles dans la colère, une augmentation de la force dynamométrique.

La forme passive décrite par DUMAS correspond à la colère blanche de DARWIN et F. FRANK ; les réactions d'inhibition dominent ; pâleur, refroidissement, spasme bronchiolaire avec ralentissement cardiaque s'opposent au tableau de la colère active, rougeur du visage, chaleur des téguments, tachycardie et tachypnée. Le sujet immobile et tremblant semble en état d'hypotonie ; DUMAS a observé des individus qui « avaient les mains tremblantes, la voix entrecoupée ou coupée et ne se livraient à aucune manifestation extérieure de violence. L'expression du visage renseignait seule sur la nature de l'émotion ». Cette forme dans laquelle le sujet peut à peine bouger et parler correspond à une émotion particulièrement intense, elle peut se transformer en colère active.

CHAPITRE III

Hypotonie et hypertonie émotionnelles dans les affections neurologiques

Nous avons vu que l'hypertonie ou l'hypotonie faisaient partie intégrante de la physiologie émotionnelle normale. Depuis quelque temps déjà, certaines affections ont pris une place particulière dans la nosologie, du fait que leurs symptômes reconnaissent un déclenchement émotionnel. Le syndrome le plus anciennement décrit est celui de GÉLINEAU, avec son double type de manifestations, narcoleptiques et cataplectiques, ces dernières étant caractérisées par une perte du tonus d'attitude. Récemment, une autre forme de troubles du tonus a été étudiée sous le nom d'hypertonie affective. A côté de ces syndromes caractérisés par une diminution ou une augmentation tonique, certains se distinguent par l'apparition de convulsions, avec mouvements plus ou moins coordonnés ou torsionnants. Parmi les agents capables de déclencher les crises épileptiques, les émotions ont été considérées par les anciens auteurs comme fréquemment à l'origine de certaines crises. Leurs observations se montrent, à la lecture, pour la plupart, sujettes à caution; certaines cependant étudiées avec un esprit critique suffisant ne peuvent pas être éliminées du cadre des phénomènes sensorio-affectifs ou psycho-affectifs. Quelques observations modernes sont venues s'y ajouter.

Nous n'entreprendrons pas ici l'étude du chapitre immense de l'hystérie; ses problèmes physio-pathologiques ont été abor-

dés dans leur ampleur et ont donné lieu à des rapports très intéressants au Congrès de Bruxelles (1935). Par contre, nous envisagerons des crises décrites sous le nom d'automatose et que d'aucuns rapprochent de la grande attaque de CHARCOT; cependant, elles répondent d'une façon presque certaine à des lésions corticales localisées.

Nous n'étudierons pas dans leur ensemble ces divers syndromes, nous nous limiterons aux rapports tonico-affectifs. Notre but était de savoir s'il existait des points communs entre ces différents syndromes autres que leur semblable déclenchement émotionnel. Une étude comparative terminale nous montrera ce qui les rapproche et ce qui les différencie.

1.- Phènomènes hypotoniques.

CATAPLEXIE

La cataplexie nous permet d'étudier l'hypotonie post-émotionnelle chez certains malades. On observe rarement les accès cataplectiques isolés, le plus souvent, ils sont associés chez le même malade à des accès narcoleptiques, association qui constitue le syndrome de GÉLINEAU. Nous rappellerons les caractéristiques de ce syndrome en passant plus brièvement sur la narcolepsie dans laquelle les rapports du tonus et de l'affectivité sont moins nets que dans la cataplexie.

GÉLINEAU isola le syndrome en 1880 et lui donna le nom de narcolepsie, les quelques observations de narcolepsie antérieures à cette date étaient confondues par leurs auteurs avec d'autres affections, en particulier, le cas de WESTPHAL (1877) et celui de FISCHER publié sous son inspiration (1878) étaient présentés comme des manifestations épileptiques. Par la suite, le nombre des observations et des études publiées tant en France (LHERMITTE, VERGER) qu'à l'étranger (WILSON, ADIE, LEVIN en

Angleterre, REDLICH en Allemagne...) témoigne de la fréquence relative de l'affection.

L'ACCÈS NARCOLEPTIQUE est caractérisé « par un besoin subit et irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir » (GÉLINEAU).

Les deux composantes du sommeil normal, inhibition de la conscience et inhibition posturale se retrouvent dans l'accès typique. Après quelques prodromes ou subitement, le malade s'endort, ce sommeil est réversible, facilement interrompu par une excitation extérieure, il s'accompagne ou non de rêves; le malade ignore ensuite tout ce qui s'est passé autour de lui sauf dans certaines formes que WILSON considère comme des formes de passage avec les accès cataplectiques : apparemment endormi, le malade perçoit néanmoins ce qui l'entoure.

La résolution musculaire est complète, sauf parfois pour certains muscles (orbiculaires, palpébraux), et le sujet doit s'étendre ou tomber. Toutefois, dans certains cas, il n'y a pas perte du tonus et le sujet peut continuer ses occupations tout en dormant, non sans quelques inconvénients.

Nous rappellerons succinctement les circonstances des accès narcoleptiques, car parfois, beaucoup plus rarement pourtant que les accès cataplectiques, ils reconnaissent un déclenchement émotionnel.

Ces circonstances souvent banales, promenade, lecture, travail manuel, varient selon les malades, mais restent toujours à peu près semblables pour le même individu; elles semblent jouer surtout un rôle favorisant.

Un certain nombre de circonstances sont également propices à l'endormissement normal : l'immobilité, le silence, l'obscurité, l'inaction dans la position couchée ou assise, l'appui contre un mur dans la position debout, un bruit monotone de conversation, la lecture, la période digestive, un voyage en auto.

Certaines occupations comportant la répétition des mêmes mouvements plus ou moins automatisés, marche, danse, repas, font apparaître le sommeil narcoleptique.

Il est plus remarquable que, dans certaines circonstances s'opposant normalement au sommeil (ADIE, REDLICH), par l'intérêt qu'elles éveillent chez le sujet, puisse se produire un accès : ce sont certains efforts physiologiques (défécation, coït, appétit), des occupations professionnelles parfois dangereuses (travail sur un échafaudage, sur une locomotive) ou des distractions (partie de cartes).

Moins fréquemment, nous trouvons en cause des facteurs affectifs, soit émotions agréables comme pour le malade de GÉLINEAU (satisfaction d'avoir un beau jeu aux cartes, de rencontrer des amis, etc...), soit des émotions pénibles, colère, crainte, effroi.

Le rire ne semble pas avoir été signalé à l'origine d'un accès.

Nous reviendrons sur l'étude des causes affectives à propos de la cataplexie. Remarquons seulement que si l'intensité de l'émotion joue un rôle, les causes les plus infimes suffisent parfois : pour le malade de GÉLINEAU, la rencontre d'un étranger vu pour la première fois, la vue d'un fait ridicule.

La contrainte morale que le malade doit parfois exercer sur lui-même peut provoquer un accès : par exemple, ce malade qui s'endormait chez le dentiste quand on lui fraisait une dent (LEVIN a mis dans ce cas en évidence, le rôle que jouait un réflexe inhibiteur puissant).

Les circonstances atmosphériques, telles que l'approche d'un orage déclenchent parfois l'accès (malade de GÉLINEAU).

Enfin, il a été possible de provoquer volontairement des accès de sommeil par hyperventilation (STRAUSS). Nous reverrons, à propos de la cataplexie, le rôle que peuvent jouer les mouvements respiratoires dans le déclenchement volontaire des crises hypotoniques.

Parmi les agents pharmacodynamiques, l'action de la caféine est signalée chez le malade de SPERLING et WIMMER.

L'ACCÈS CATAPLECTIQUE est « une inhibition générale du tonus d'attitude » (LHERMITTE). La conscience est conservée, le malade éprouve souvent au début de la maladie, une sensation d'angoisse en se voyant immobilisé, rarement d'anéan-

tissement agréable. L'inhibition tonique est totale ou partielle; totale, elle est accompagnée de chute, mais beaucoup moins violente que celle de l'accès épileptique, le malade se blesse rarement en tombant; si l'hypotonie est partielle elle peut atteindre isolément et, parfois successivement la mâchoire inférieure qui tombe en avant, le cou, le tronc qui s'incline, les membres supérieurs (le malade laisse tomber les objets qu'il tient). Si l'hypotonie progresse et atteint les membres inférieurs, la chute se produit. Parfois, le malade éprouve une simple sensation de faiblesse dans les genoux ou ressent une secousse musculaire semblable à celle qui précède les accès avec chute.

Au cours de la crise, si elle est totale et profonde, le malade est étendu dans une immobilité absolue, incapable de faire un mouvement et d'articuler une parole, mais parfaitement conscient du monde extérieur. Certains auteurs (WILSON) ont observé des mouvements involontaires : tremblement de la tête, protrusion de la langue, grimaces ou secousses convulsives des muscles de la face.

Lors de crises moins accentuées, le malade peut faire quelques mouvements volontaires, de dénégation ou d'affirmation sur ordre, il peut aussi prononcer quelques paroles mal articulées et inintelligibles.

L'examen neurologique complet au cours de la crise est évidemment rendu difficile par l'apparition inattendue et la brève durée de celle-ci. WILSON et CRITCHLEY les premiers purent observer chez un malade qui présenta une crise au cours de l'examen, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux et un Babinski bilatéral. Ultérieurement, RATNER, MANKOWSKI, SOMMER, VERGER, observèrent soit l'affaiblissement, soit l'abolition des réflexes ostéo-tendineux et en outre l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, photomoteurs avec, de façon inconstante, un myosis. L'extension de l'orteil est signalée de façon irrégulière quand les observateurs ont eu le temps de rechercher le réflexe cutané-plantaire. SCHARFETTER et SEEGER au cours des multiples crises, facilement provoquées, que présentait leur malade, ne trouvèrent pas de modifications des réflexes, il se produisait une fermeture des paupières, l'ascension en haut du globe

oculaire, du myosis, une mobilité passive normale. L'étude de l'excitabilité électrique, rarement pratiquée a donné des résultats contradictoires. Si MANKOWSKI trouve un abaissement douteux de l'excitabilité électrique et MUSSIO-FOURNIER une inexcitabilité électrique certaine du territoire facial durant les crises, AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI n'observèrent chez leur malade aucune différence de l'excitabilité électrique au cours de la crise et en dehors de celle-ci.

Signalons que dans ce dernier cas, remarquable par « l'état de mal cataplectique », fait de crises subintrantes et durant une à deux heures, qui permettait un examen neurologique détaillé, les réflexes tendineux étaient modifiés, diminués ou abolis, le cutané plantaire était indifférent.

La durée des crises est généralement courte, quelques secondes, quelques minutes au maximum, elles peuvent se reproduire à intervalles variables et souvent plusieurs fois dans la journée. Le cas de crises subintrantes est rare (deux observations : WILSON, AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI).

Nous examinerons maintenant quelles causes peuvent provoquer l'hypotonie caractéristique de l'accès cataplectique. C'est, dit LHERMITTE, une vibration émotive, agréable, pénible ou anxieuse. Nous énumérerons d'abord ces causes, pour examiner ensuite de plus près avec quelle fréquence agit chacune et leur qualité affective, ce qui est l'objet de notre étude.

Le rire est la cause la plus connue, puis les émotions agréables, (bonne nouvelle, surprise heureuse, souvenir joyeux, sensation agréable, coït), les émotions désagréables ou pénibles, (colère, contrariété, peur, contrainte morale, tentative d'éviter une crise, rêves terrifiants).

Hors du domaine affectif, peuvent agir un certain nombre de causes, certaines sont les mêmes qui favorisent l'accès narcoleptique : lecture à voix basse ou monotone, période digestive, etc... Des facteurs physiologiques sont signalés dans quelques observations, fatigue physiologique, éternuements, quintes de toux, un cas d'horripilation cutanée. Le seul agent pharmacodynamique signalé est l'adrénaline. Enfin, mais très rarement, il n'existe aucune cause apparente.

Quelles sont les causes relevées le plus fréquemment à l'origine des accès cataplectiques ?

Le rire reparaît dans presque toutes les observations; tantôt il est l'unique cause des accès cataplectiques, tantôt d'autres facteurs ont la même action. Nous allons comparer plusieurs séries d'observations à ce sujet. Dans le tableau établi par ADIE et qui concerne dix-sept cas de narcolepsie observés par lui-même et divers auteurs, dont quinze seulement avec accès cataplectiques associés (avec perte totale ou partielle du tonus), nous voyons le rire déclencher les accès cataplectiques dans douze cas sur quinze; dans trois de ces douze cas, seul le rire peut provoquer l'accès chez le malade, pour les neuf autres, les divers états affectifs : joie, colère, contrariété peuvent agir également; enfin dans les trois derniers des quinze cas, les malades pouvaient rire, sans éprouver aucun trouble.

Dans la thèse de VERGER, sur les six cas de cataplexie associée à la narcolepsie ou isolée (observations 2, 5, 6, 7, 8 et 10) (séparons le cas 9 de paralysie du sommeil), le rire n'est signalé que deux fois comme la cause des accès; dans un seul cas, son action déclenchante est exclusive de tout autre facteur.

Dans le travail de DEVIC, MORIN et POISSON, dans trois observations sur quatre, le rire provoque les accès cataplectiques, dans une de ces trois observations, c'est la cause unique.

Donc, sauf dans les observations du deuxième groupe, (VERGER), nous trouvons le rire à l'origine des accès hypotoniques dans la majorité des cas. Parfois, mais assez rarement, il peut seul déclencher ces accès.

L'action des émotions est variable chez certains malades, suivant la tonalité affective de celles-ci. Le malade de LHERMITTE par exemple, ne présentait d'accès qu'au cours des émotions agréables ou joyeuses; pour d'autres malades, seules les émotions tristes, les mauvaises nouvelles en particulier pourront être l'origine d'un accès. Quelques auteurs admettent que les émotions agréables sont spécialement capables de déclencher les accès et qu'il s'agit là de l'exagération d'un phénomène normal, à savoir de l'hypotonie que l'on constate au moment du rire et de la joie chez les individus sains. LEVIN dit avoir compté

sur les soixante-six cas de cataplexie représentant tout ce qu'il a trouvé dans la littérature avant 1929, seulement cinq cas de cataplexie se produisant après des émotions désagréables. Mais, en réalité, on trouve chez un grand nombre de malades, une action cataplectisante identique, des émotions pénibles ou tristes et des émotions joyeuses ou agréables. Dans la statistique d'ADIE, dans douze cas, les émotions déclenchaient les crises : dans dix de ces cas, il est précisé que ce sont les émotions pénibles, colère, contrariété, appréhension (acte de punir un enfant, travail difficile), qui, outre le rire, agissaient efficacement dans le déclenchement des accès.

Dans les six cas envisagés plus haut dans la thèse de VERGER, l'émotion joue un rôle dans quatre observations; dans trois de celles-ci, la tonalité affective n'est pas élective, pour la quatrième les émotions pénibles, mauvaises nouvelles en particulier, agissent exclusivement.

Enfin dans les quatre cas de DEVIC, MORIN et POISSON, la crise peut être déterminée par les émotions joyeuses ou tristes indifféremment.

En conclusion, chez la plupart des malades, les émotions déclenchent la crise, quelle que soit leur nature affective, mais chez certains malades, il n'en est pas de même et une seule variété d'émotions est relevée à l'origine des accès cataplectiques.

Hors des facteurs émotionnels, les causes des accès sont rares; dans les trois groupes d'observations étudiés plus haut, nous trouvons seulement dans la thèse de VERGER une observation (cas 8) dans laquelle les accès cataplectiques ne reconnaissent aucune cause émotionnelle, mais sont favorisés par les mêmes causes que les accès narcoleptiques, période digestive, station assise, lecture, immobilité (il est à remarquer que chez ce malade, les accès cataplectiques, fait rare, sont isolés, et non associés à des accès narcoleptiques).

La fatigue physiologique, cause d'accès cataplectiques a été signalée par quelques auteurs seulement : observation 4 de WILSON au cours d'exercices physiques, observation 1 de SPERLING et WIMMER au cours d'un travail fatigant; course, marche,

longue station debout pour les malades de SCHARFETTER et SEEGER, THIELE et BERNHARDT, MUSSIO-FOURNIER, JANZEN, SOMMER. SCHARFETTER et SEEGER ont signalé chez leur malade, l'action cataplectisante de certains mouvements respiratoires, toux, action de se moucher, de crier fort. Chez les mêmes malades, les causes émotionnelles provoquaient également des accès.

L'adrénaline a été utilisée avec succès par SPERLING et WIMMER chez un seul malade.

De même, le cas de STRAUSS (accès cataplectiques par suite de l'horripilation cutanée) est unique.

Enfin, très rarement, peuvent survenir des accès cataplectiques apparemment spontanés, soit que chez le même malade, rire et émotions puissent également déterminer des accès (cas 3 de WILSON, cas 2 de VERGER, cas de MUSSIO-FOURNIER) soit qu'ils n'aient aucune action cataplectisante (cas de FAURE-BEAULIEU de perte partielle du tonus).

Comment l'accès cataplectique peut-il se produire dans des conditions aussi variées ? Peut-on y trouver un élément commun qui déclenche les crises ?

Nous avons vu que dans un nombre de cas équivalent, les malades étaient également sensibles aux émotions agréables et désagréables. Mais toute émotion ne provoque pas une crise. Doit-elle avoir une caractéristique spéciale pour être efficace dans la libération des crises ? LHERMITTE a mis en évidence dans son observation très détaillée, le rôle de l'élément surprise, il s'agit d'un malade sensible, par ailleurs, presque exclusivement aux émotions agréables.

OBSERVATION DE LHERMITTE ET BINEAU.

(*Revue Neurologique*, 1936, t. II, p. 584.)

Chez ce malade atteint de syndrome de Gélineau crytogénétique, les fréquentes attaques de cataplexie apparaissent conditionnées par une vibration émotive d'une nuance très particulière.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, bien portant, sans tare héréditaire, ni personnelle. Marié, aucun trouble de la fonction sexuelle.

« Depuis sept ans, nous conte-t-il, je suis atteint de somnolence et même de sommeil profond plusieurs fois dans la journée. Je m'endors à la fin des repas et souvent même au cours du repas... ».

Bien plus fréquemment encore, ce patient éprouve un autre malaise qu'il dépeint ainsi : brusquement à la suite d'une surprise, d'une émotion, mes jambes se dérobent sous moi, je m'effondre littéralement, ma tête tombe sur ma poitrine et je suis incapable de faire aucun mouvement, de parler, de pousser le plus léger cri ; d'autres fois la chute est incomplète et peut se borner à un dérobement des jambes ; pendant les quinze ou vingt secondes que dure cet accès d'inhibition généralisé du tonus musculaire, la conscience du sujet demeure vigile et présente : le patient se rend un compte exact de tout ce qui se passe autour de lui. Fait curieux et en opposition avec ce que nous ont appris les cataplectiques dont les observations ont été publiées et les malades que nous avons pu suivre personnellement, notre sujet n'éprouve aucune anxiété, aucune angoisse durant la phase de cataplexie. Au contraire, dit-il, j'éprouve « une certaine volupté dans cette paralysie de toute mon corps », à la condition que cet état ne dure pas trop longtemps.

Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, les attaques de cataplexie sont déclenchées ici par des émotions et le choc produit par la surprise d'un événement heureux. Ainsi, un jour étant au café avec un ami médecin, on lui apprend que son beau-frère dont la santé l'inquiétait, est hors de danger ; à peine a-t-il saisi les conséquences de cette nouvelle qu'un frémissement le saisit. Il demande à son ami de le soutenir pour l'empêcher de tomber ; celui-ci trop faible n'y peut suffire, et les voilà tous deux s'écroulant sur le sol, « comme deux hommes ivres », ajouta notre patient.

Un autre jour passant sur le pont Alexandre III, il croise une femme et une jeune fille sans les reconnaître ; celles-ci se retournent et l'interpellent : « Eh bien, vous ne vous reconnaissez plus ? — Oh ! si répliqua-t-il, vous êtes Mme et Mlle X..., et il ajoute vivement : « Veuillez me soutenir, je vais tomber ». Les dames s'esclaffent de rire, mais notre patient roule inerte sur la chaussée et se relève quelques instants après couvert de poussière. Ici semble avoir joué surtout l'effet de la surprise agréable.

Dans d'autres circonstances la nuance émotive apparaît beaucoup plus subtile. Notre malade est boulanger et sa boutique est fréquentée par des chats dont d'ailleurs il aime la compagnie. Or, l'influence des chats semble ici prédominante. Invariablement, lorsqu'il veut chasser un chat qui l'im-

portune, surtout lorsqu'il le dresse en lui lançant un objet (brosse par exemple), la cataplexie apparaît, le clouant sur place et l'obligeant à fléchir les jambes. Régulièrement aussi, la mâchoire inférieure s'abaisse, la bouche devient béante, la langue n'est pas protractée, mais le sujet est dans l'impossibilité de proférer un seul mot. L'influence de l'émotion provoquée par la vue d'un chat est telle que notre sujet qui conduit facilement et sûrement son auto sans jamais éprouver le moindre phénomène rappelant l'inhibition cataplectique, nous raconte qu'une fois sur la grande route, il fit la rencontre d'un chat. Sale, galeuse, misérable, la bête se traînait lamentablement sur la route ; notre sujet se décide à l'écraser pour alléger une vie misérable, mais quelques secondes avant d'engager une roue sur la bête ; il éprouva une secousse dans les mollets identique à celle qui marque les petites crises de cataplexie. Notons qu'il est indispensable qu'un effet de surprise s'ajoute à la vue du chat, car nous avons soumis le malade à des expériences avec un chat sans que se produise le moindre symptôme de cataplexie, mais l'effet de surprise faisait défaut.

Notre malade est un grand chasseur et, nous dit-il, un excellent fusil surtout pour le gibier à plumes ; jamais il ne manquait ni grives, ni cailles, ni faisans. Or, depuis qu'il est atteint de cataplexie, les choses ont complètement changé. Par exemple, s'il voit un lièvre courir à distance favorable, il en éprouve un sentiment de contentement, il épaule, mais aussitôt, ses jambes se dérobent, ses bras retombent, il s'écroule sur le sol immobilisé pendant vingt à trente secondes. Quand il se relève penaud, le lièvre est loin. Il y a quelques années, l'inhibition cataplectique était moins sévère, notre chasseur pouvait épauler rapidement et tirer sur la pièce, mais si lièvre ou lapin était atteint mortellement, le tireur heureux s'affaissait complètement paralysé.

Actuellement tirer une bête à poil est difficile, sinon impossible. L'effet d'une bête à plume se montre moins efficient ; et aujourd'hui notre chasseur peut tirer au vol perdrix et faisans, mais à la condition que l'oiseau s'écarte, dans son vol, du chasseur ; s'il fonce sur lui, celui-ci s'effondre sur le sol paralysé. Ainsi que nous l'avons mentionné dans les lignes précédentes, la cataplexie ne se rencontre pas toujours totale, ni immédiate : elle peut être partielle ou retardée. Ainsi, un jour longeant une rivière, notre chasseur voit passer un lapereau, il le vise, l'animal roule dans une petite dépression du sol mortellement blessé ; on n'aperçoit de la bête qu'une patte qui s'agite convulsivement. Notre chasseur en est surpris et demeure cloué au sol, incertain s'il ne tombera pas dans l'eau ou sur la berge.

Tous les exemples pittoresques que nous venons de rappeler montrent à l'évidence que chez notre sujet, la cataplexie complète ou partielle est engendrée exclusivement par des émotions de qualité agréable survenant par surprise. Sur ce point notre patient qui s'analyse très exactement se montre très affirmatif; jamais une émotion pénible ou désagréable, fut-elle même accompagnée d'un effet de surprise, n'a provoqué rien qui ressemble au choc inhibiteur de la cataplexie.

Et ceci nous conduit à faire cette remarque générale qui vaut non seulement pour la cataplexie ou la narcolepsie, mais aussi pour d'autres névroses, que lorsque l'on envisage l'émotion comme facteur pathogène de perturbations pathologiques, il convient de faire une discrimination et de ne pas ranger dans le même cadre l'émotion-choc, laquelle agit par son effet de masse et l'émotion qualifiée dont le retentissement est commandé par la nuance affective dont s'entoure le processus même de l'émotion.

Le rôle de la surprise a été reconnue par d'autres auteurs, WILSON, SCHARFETTER et SEEGER; ceux-ci font remarquer qu'un malade, chez lequel la colère déclenchait les accès, lorsque le premier moment de la colère était passé, c'est-à-dire, après un instant de surprise, pouvait se laisser aller à la colère « tout à son aise », c'est-à-dire sans craindre l'accès cataplectique. Le fait d'apprendre une nouvelle triste ou gaie est souvent signalé à l'origine des crises, (observation 1 d'ADIE : la première crise s'était produite en apprenant une mort inattendue, et les crises se reproduisirent surtout aux émotions tristes, observation 6 de VERGER, crises aux mauvaises nouvelles). Plusieurs auteurs donnent la surprise pour cause des accès sans qu'une teinte affective spéciale soit déterminée : observations 2 et 5 de VERGER, observation 3 de LEVIN : crise à la lecture du journal quand le sens changeait subitement; le malade d'AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI présentait une crise lorsqu'au cours d'une activité automatique survenait une difficulté inattendue : c'est ainsi que, à bicyclette, pris de faiblesse, il n'a pu serrer les freins pour éviter un obstacle inattendu et fit ainsi une chute avec fracture de la clavicule.

Le malade de SCHARFETTER et SEEGER tombait sur n'importe quel effet de surprise.

Pouvons-nous faire entrer dans le groupe des causes affectives la surprise causée par un bruit soudain et violent, mais neutre affectivement ? (malade d'AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI, malade de MANKOWSKI).

La surprise ne semble pas être le seul élément efficace, LHERMITTE remarque chez son malade que seules agissent les émotions agréables; la teinte émotionnelle est capitale chez certains malades (action exclusive des mauvaises nouvelles par exemple, comme nous l'avons vu ci-dessus).

Il faut d'ailleurs reconnaître que la surprise ne se retrouve pas toujours dans l'émotion qui a déclenché l'accès, certains malades en évoquant un souvenir pénible, les causes émotionnelles d'une crise antérieure par exemple, peuvent présenter un nouvel accès : le malade de SOMMER lorsqu'il rappelait avoir eu une crise au moment de frapper son enfant, le malade d'AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI au moment d'un vol d'aliments. Si le malade revit en quelque mesure, l'état émotionnel passé, il n'éprouve aucune surprise en se remémorant un fait déjà connu.

Dans le cas de crises subintrantes observé par AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI, l'état émotionnel créé par la situation inhabituelle d'un examen médical agit sur une longue durée en créant des crises subintrantes, il n'y a plus aucune action de la surprise dans un tel cas.

Il en est de même lorsque le malade redoute une action difficile ou pénible à accomplir, l'appréhension crée le trouble émotionnel. Nous voyons plusieurs cas de ce genre : le malade du cas 1 de WILSON se sentait atteint de faiblesse quand on le regardait jouer au football et la faiblesse atteignait justement la partie du corps intéressée dans l'action (jambe par exemple) ; crise au moment d'un coup difficile au billard (SOMMER) ; d'un travail difficile (REDLICH). Le malade dans ce cas se contraint à exécuter une action qu'il redoute. Les cas de lutte et de contrainte morale semblent devoir en être rapprochés : un malade de ROTHFELD avait un accès lorsqu'il devait s'imposer une attitude correcte « auprès d'une dame pour laquelle il éprouvait

les sentiments les plus vifs »; dans plusieurs observations, c'est lorsque le malade lutte pour éviter un accès narcoleptique, que se produit l'accès cataplectique. LEVIN fait remarquer que dans ce cas, le sujet n'échappe que partiellement à l'ensemble des processus inhibiteurs hypniques, l'inhibition atteindrait seule les centres moteurs de l'écorce. Peut-on supposer que dans les cas immédiatement précédents, de contrainte morale ou physique, il se développe un processus inhibiteur ?

Parmi les causes émotionnelles, on inclut les sensations telles que l'orgasme au cours du coït et de la masturbation. ROTHFELD en particulier a étudié l'orgasmolepsie ainsi qu'il nomme cette forme de cataplexie; il en a observé plusieurs cas dont l'un, de cataplexie isolée, avait des accès avec perte partielle du tonus (chute brutale de la mâchoire) uniquement au cours du coït, les autres malades présentaient aussi des accès cataplectiques au moment du rire, et par ailleurs des accès narcoleptiques; chez l'un se produisait parfois une perte de conscience passagère au cours des accès hypotoniques et ROTHFELD rapproche cas cas du Lachschag d'OPPENHEIM; le diagnostic d'épilepsie peut-être évoqué (perte de conscience). L'accès se produisait généralement au début de l'éjaculation et durait pendant le temps de celle-ci; parfois se produisait une interruption de l'acte sexuel, ou s'il continuait, un des malades remarque qu'il n'éprouvait pas la sensation normalement correspondante, alors qu'au cours de l'accès cataplectique dû au rire, l'hilarité persistait et c'est seulement lorsqu'elle cessait que le malade pouvait se relever.

Nous trouvons des cas semblables dans quelques autres observations (cas 2 de LEVIN : chute des mâchoires durant l'orgasme).

Il faut rappeler que la perte de conscience avec hypotonie peut survenir chez des individus par ailleurs bien portants. CRICHTLEY cite le cas de RESTIF DE LA BRETONNE qui présenta une perte de conscience sitôt après son premier rapport sexuel à l'âge de douze ans.

Nous avons isolé l'étude du rire, car on peut se demander si c'est par un processus sensiblement analogue à celui de

l'émotion gaie, c'est-à-dire par l'effet d'une surprise joyeuse qu'il peut déclencher l'accès cataplectique.

Certains auteurs observent que, le rire doit être « franc et inattendu » (DEVIC, MORIN et POISSON) sinon, il n'a pas d'action cataplectisante. Mais pour d'autres auteurs, ce n'est pas le fait psychique, mais l'expression motrice du rire qui agit efficacement à l'origine de l'accès et dans ce cas, un rire volontaire sans surprise pourrait aussi bien provoquer l'accès.

En faveur de la première hypothèse, action psychique du rire, DEVIC signale n'avoir pu provoquer le rire en faisant une plaisanterie devant le malade et qu'à l'occasion de rire par chatouillement ne se produit jamais d'accès.

Dans plusieurs observations, VERGER remarque qu'une fois l'accès déclenché, le malade éprouve l'impossibilité de se relever tant que persiste son envie de rire. Un malade de ROTHFELD que l'hypotonie envahit progressivement, sent la faiblesse descendre du cou au tronc et aux membres supérieurs, il ne tombe que lorsqu'elle atteint les membres inférieurs; si le malade arrive à vaincre son envie de rire, la faiblesse cesse immédiatement et il peut ainsi éviter la chute. Il est à noter que ce malade, mais lui seulement, qualifie le rire cataplectisant d'anormal, il le trouve différent du rire ordinaire sans action hypotonisante.

Pour WILSON, CRICHTLEY, SCHARFETTER et SEEGER, au contraire, c'est l'élément moteur du rire qui agit efficacement. Un malade de WILSON s'est fait un « rire spécial » pour éviter l'accès. Dans plusieurs observations, il est noté que le malade évite la mimique du rire, lorsqu'il a envie de rire. C'est au paroxysme du rire, dit WILSON, que se produit l'accès, quand l'expression motrice est à son maximum.

Le rire, provoqué volontairement, sans aucune surprise pour le malade, tel le rire dû au chatouillement a pu chez certains malades, déclencher des accès cataplectiques, (THIELE et BERNHARDT, SCHARFETTER et SEEGER) le contenu affectif d'un tel rire, purement réflexe, est pourtant inexistant. SCHARFETTER et SEEGER ont consacré une longue observation à un malade chez lequel il était particulièrement facile de libérer à volonté des

accès cataplectiques : ils remarquent aussi qu'à l'opposé des affects qui agissent au premier moment et sans mouvements expressifs accentués, le rire agit d'autant plus qu'il est plus prolongé et plus fort. Lorsqu'on plaisante autour du malade, il s'efforce de ne pas rire trop. Les mouvements d'expiration peuvent favoriser l'accès, ceux du rire ont peut-être la même action.

Il faut en rapprocher l'effet produit par tous les mouvements respiratoires, effet qui était particulièrement net chez le même malade. La toux, le fait de se moucher, de crier à voix forte déclenchaient des accès. Les auteurs rappellent à ce propos l'ictus laryngé de CHARCOT précédé généralement d'un accès de toux, plus rarement de surprise ou de rire. Ils proposent de réunir ces dernières causes de l'accès cataplectique avec le rire sous le même nom de mouvements parapnéiques et tentent d'expliquer leur action par des connexions nerveuses (réflexe d'origine vagale mal déterminé atteignant les centres régulateurs du tonus).

L'effet des autres causes motrices a été mis en évidence par SCHARFETTER et SEEGER. Chez le même malade, les accès se produisaient à la marche, au travail à l'ergomètre des pieds (le malade étant couché, cette épreuve permet de dissocier l'action des contractions musculaires de celle de la station debout), par le fait de soulever un poids, d'aller en moto, vélo, etc... La cause éventuelle d'un accès agit plus sûrement si elle est répétée. Le malade dans sa conduite habituelle limite le plus possible les mouvements volontaires. L'excitabilité a un seuil plus bas au cours de l'accès, le malade est sensible à toute légère excitation ce qui permet de prolonger ou d'accentuer l'accès. A propos de ce malade, les observateurs rappellent que THIELE et BERNHARDT, JANZEN, SOMMER ont rapporté des cas dûs à la course, la longue station debout, l'ascension rapide d'un escalier. Nous trouvons par ailleurs (WILSON) des accès dûs aux exercices sportifs (SPERLING et WIMMER) à un travail fatigant, à la marche (MUSSIO-FOURNIER).

SCHARFETTER et SEEGER remarquent que, lorsque les causes motrices occupent le premier plan, comme c'est le cas chez leur malade, c'est qu'il existe sans doute une propension nette aux

accès cataplectiques. Par la suite sous l'effet favorable du traitement, le tableau changea et fut plus conforme au tableau classique (rire et causes émotionnelles).

Le cas observé par STRAUSS, de crises par horripilation cutanée est resté unique, mais son intérêt théorique a été souligné à plusieurs reprises (LHERMITTE, VERGER). Chez le malade, l'horripilation cutanée provoquait une sensation de froid et était suivie d'un accès cataplectique. Or, l'horripilation compte parmi les multiples signes organo-végétatifs de l'émotion (sécrétion sudorale, pleurs, pâleur, palpitations, etc...). Dans la théorie de W. JAMMES et LANGE, ce sont ces signes périphériques organiques qui créent l'état psychologique émotionnel. Nous nous bornerons à retenir de ce fait le rapport entre l'accès cataplectique et un signe périphérique isolé de l'émotion.

Au terme de l'étude de ces différentes causes, comment peut se concevoir le rapport émotion-crise cataplectique ? Nous voyons, d'une part, dans certains cas typiques, comme celui de LHERMITTE que la cause déclenchante est toujours une émotion possédant des qualités électives (surprise, tonalité agréable) que chez certains malades les émotions d'une qualité déterminée seulement sont efficaces, mais d'autre part, des efforts musculaires (marche, travail) et peut-être l'expression motrice du rire, peuvent également provoquer un accès. Dans ces derniers cas, aucun phénomène affectif.

Peut-on penser avec VAN BOGAERT qu'il se produit dans les deux groupes de faits un processus réflexe ? Pour lui, l'intensité, la rapidité, la facilité des accès cataplectiques évoquent l'idée d'un phénomène réflexe; l'abaissement du tonus est beaucoup plus marqué, beaucoup plus brusque qu'au cours du sommeil normal. Que des causes purement motrices, comme une quinte de toux, puissent provoquer un accès, tendraient à indiquer que dans l'émotion ce n'est peut-être pas le phénomène affectif qui agit, mais l'expression motrice.

Mais en réalité, du fait qu'il n'y a pas toujours une émotion à l'origine d'un accès cataplectique, mais un phénomène neutre affectivement et d'action probablement réflexe, on ne peut en conclure que lors des émotions le processus est le même. Le sujet, placé devant une situation courante — rencontre d'un

ami, nouvelle — en perçoit le sens affectif : heureuse rencontre, bonne nouvelle, il éprouve l'émotion et peut en indiquer ensuite les nuances. Le psychisme participe au processus. Ce n'est pas semble-t-il un phénomène uniquement réflexe. Nous reverrons une discussion semblable à propos des épilepsies dites réflexes.

Chez quels malades et sur quel terrain, l'émotion peut-elle provoquer une perte de tonus ?

Nous avons vu que la cataplexie était le plus généralement associée à la narcolepsie. Ce syndrome que GÉLINEAU considérait comme une névrose et après lui, REDLICH et TROEMER en Allemagne, ADIE en Angleterre, est pour l'école française à la suite de LHERMITTE, toujours symptomatique d'une atteinte nerveuse, endocrinienne ou métabolique, atteinte qu'il n'est pas d'ailleurs toujours possible de mettre en évidence.

Pour les auteurs étrangers, il existe à côté de cette forme symptomatique, une forme essentielle (*genuine narcolepsie* des Anglais, *echte-Narcolepsie* des Allemands), idiopathique; elle posséderait selon ADIE certains caractères propres : concomitance des accès narcoleptiques et cataplectiques seulement dans la forme essentielle, persistance de la vraie narcolepsie durant toute la vie. En réalité, il n'en est rien et on ne trouve pas de différences cliniques entre les deux formes.

Les narcolepsies symptomatiques peuvent accompagner des syndromes endocriniens déterminés (hypophysaires en particulier), des tumeurs cérébrales surtout celles de la région pédonculaire, des maladies infectieuses du système nerveux — l'encéphalite épidémique le plus souvent — et parfois les traumatismes.

Quant aux narcolepsies dites essentielles, elles sont fréquemment associées, fait souligné par les auteurs mêmes qui affirment l'existence d'un syndrome autonome, à des troubles organiques frustes, des glandes endocrines et du système neuro-végétatif surtout (troubles hypophysaires et génitaux, vagotonie, etc...). Le coexistence de troubles mentaux est très discutée bien que certains admettent la possibilité de narcolepsies psychogènes curables par psychothérapie.

Cataplexie du sommeil. — Certains accès cataplexiques sont liés, non aux émotions, mais au passage de la veille au sommeil et du sommeil à la veille. Quelques caractères cliniques, l'angoisse qui les accompagne fréquemment, le terrain sur lequel ils surviennent les isolent de la forme commune ; Levin les réunit sous le nom « d'accès cataplectiques du sommeil ». Les premières descriptions sont généralement attribuées à Weir-Mitchell qui désigna ces phénomènes du nom de paralysie ou parésie nocturne ou vespérale. Mais en réalité une description ancienne de Pfister (1903) de « troubles du réveil » semble la première en date. Lhermitte et Tournay isolèrent la cataplexie du réveil (1927), puis des cas identiques furent décrits peu après par Wilson, Lhermitte et Dupont, Rosenthal, Levin, Penta, Verger.

La cataplexie du réveil est définie ainsi par Lhermitte et Tournay : « Immédiatement après le réveil matinal, alors que sa conscience est parfaitement éveillée, le sujet, bien qu'il en ait le désir et la volonté se trouve comme paralysé, dans l'incapacité de relever les paupières, d'ouvrir la bouche et de faire aucun mouvement des membres ». Les cas antérieurs de Pfister répondent à cette description : ses malades étaient incapables d'ouvrir la bouche et de faire aucun mouvement lors du réveil. Mais Pfister, dont deux sur cinq des malades étaient épileptiques, crut d'abord qu'il s'agissait d'un phénomène comitial pouvant survenir également chez des psychopathes et des névropathes. Après avoir vu une vingtaine de cas en tout, il admit qu'il ne s'agissait pas d'un phénomène d'inhibition identique à ceux qui apparaissent chez les épileptiques, mais plutôt d'une manifestation dégénérative qu'il nomme « réveil psycho-moteur retardé » ou « réveil associé ».

Un des malades observés par Lhermitte et Dupont décrit ainsi son accès : (il s'agit d'un homme de vingt-six ans, bien portant, mais ayant présenté dans l'enfance et dans l'adolescence des phobies avec angoisse — effroi de la mort, impossibilité de traverser un endroit découvert sans trembler — il est resté un émotif). « J'éprouve au cours ou à la fin d'un rêve angoissant, une sensation brutale d'anxiété avec parfois sensa-

tion de chute dans le vide, tourbillon, bourdonnements; ma respiration semble devenir difficile comme dans une mort par asphyxie imminente. Je veux remuer, me dresser, appeler à l'aide, mais le moindre mouvement, l'ouverture des mâchoires, l'émission d'un son est impossible, de même l'ouverture des yeux. Le corps et les membres semblent dans un étau et malgré ma volonté tendue, pas un muscle ne répond; d'où redoublement de l'angoisse. Dix à vingt secondes après l'apparition d'anxiété, tout disparaît, mes yeux s'ouvrent, mes membres se meuvent, j'éprouve un sentiment heureux d'apaisement ». Le sujet est conscient de tout ce qui l'entoure, il peut avoir plusieurs crises dans la matinée, s'il se rendort, à chaque réveil successif. Des intervalles allant de plusieurs mois à vingt-quatre heures peuvent les séparer. Ce malade n'a jamais de crise dans la journée. Les crises du réveil sont favorisées par l'attente anxieuse d'un événement désiré ou redouté, les phobies, la crainte d'un accès.

Lhermitte souligne qu'aucun élément du syndrome cataplexie ne fait défaut, mais qu'il n'existe pas de narcolepsie. Cette forme serait à la limite de la physiologie; elle apparaît surtout chez des sujets présentant des manifestations névropathiques.

Ultérieurement, Levin a signalé des visions hypnagogiques, au cours de l'accès (personnes de l'entourage du malade), observées également par Penta et Wilson. Dans ce cas, le malade n'est pas complètement réveillé et croit à la réalité de ces visions.

Penta a observé des fausses sensations de déplacement de membres. La constitution émotive des sujets sur laquelle insiste Lhermitte est discutée par Penta qui ne la constate pas chez ses malades.

Ce phénomène est souvent envisagé comme normal, presque physiologique, mais Levin (dans 8 % des cas), Thiele et Bernhardt (dans 16 % des cas) constatent son apparition chez des sujets atteints de narcolepsie-cataplexie, ce qui est également en désaccord avec la conception de Lhermitte.

Il faut remarquer que, si ces crises ne sont pas en rapport avec l'émotion, elles s'accompagnent d'un sentiment d'angoisse généralement absent des crises diurnes : l'individu, « couché et immobile, avec l'apparence complète du dormeur avec les yeux clos, est cependant engagé dans une lutte ardente pour exécuter un mouvement, d'où l'état d'extrême anxiété » (WILSON). La cataplexie de l'endormissement est plus rare que la précédente, elle en est très voisine. LEVIN et ROSENTHAL en ont rapporté quelques cas.

LE CAUCHEMAR apparaît très proche de la cataplexie du réveil par le sentiment d'angoisse, l'impression de paralysie complète éprouvée par le dormeur et par l'hypotonie complète qui a pu être constatée objectivement (KOURÉTAS et SCOURAS).

L'état de la conscience est parfois si voisin de la phase du réveil que le sujet, tout en croyant à ses rêves terrifiants, a en même temps connaissance du monde d'extérieur, et le réveil se produit progressivement, tandis que persiste l'impossibilité du moindre mouvement.

MOSSO, à propos des effets paralysants de la peur, rappelle les caractères du cauchemar; « l'oppression de se sentir suffoqué par un poids sur la poitrine ou une corde qui serre le cou. Ces songes causent une véritable torture, on se sent paralysé, chancelant, précipité dans un abîme; ou bien c'est la chute pendant une poursuite et on ne peut se relever ».

Nous rappelons le cas typique de KOURÉTAS et SCOURAS en nous bornant à considérer les phénomènes toniques dans leurs rapports avec l'état psychique du dormeur au moment du cauchemar et sans envisager l'interprétation psychanalytique de ces faits. Le sujet âgé de vingt-cinq ans a présenté dans l'enfance, de l'énurésie et des rêves terrifiants vers quatre ans, plus tard, il a eu des migraines passagères. D'un caractère doux et sensible aux émotions, qu'il n'extériorise guère, il éprouve, lors des émotions profondes, outre un vide à la tête et une difficulté de réunir ses idées, une atonie motrice aux membres inférieurs avec sensation de jambes cassées. Ses cauchemars, une cinquantaine depuis la première enfance apparaissent, soit après une fatigue musculaire, un repas copieux, des ennuis,

des émotions, des accidents ou des événements émouvants de la journée, soit en dehors de toute cause favorisante. Au moment du cauchemar, le malade « a la sensation angoissante d'être dans l'impossibilité absolue de réaliser le moindre mouvement quel qu'il soit » cependant que se produisent des représentations mentales vives ou des rêves à contenu idéique terrifiant et varié (chat énorme sur le ventre, noyade, fusillade, chute du plafond). La croyance à la réalité de ces images va en diminuant à mesure que le sujet se réveille peu à peu; mais en cas de réveil, tout mouvement reste impossible. Durant le cauchemar, il sent les frottements durs ou délicats de la couverture, garde la sensibilité profonde et musculaire, connaît la position de ses membres. Bien qu'il ne puisse remuer la tête, il peut faire contracter les muscles de la mimique et le peaucier, pousser des cris inarticulés, sons bas et rauques dont il perçoit les variations. Sa respiration lui semble superficielle, les battements cardiaques forts, mais ralentis, il éprouve une sensation de pression de la région épigastrique et précordiale, siège des animaux oniriques. Bien qu'il ne croit plus, comme dans son enfance à la réalité de ces visions, il souhaite fortement la fin du cauchemar, généralement spontanée, précipitée parfois par les excitations extérieures.

Il peut, au cours de certaines crises, effectuer de menus mouvements des doigts, des mains, des pieds; il ressent parfois des secousses violentes, a parfois des pollutions nocturnes sans représentations d'ordre sexuel : « il croit que l'immobilisation due au cauchemar est en rapport nécessaire avec la sensation de l'orgasme ».

L'examen neurologique a pu heureusement être pratiqué au cours du cauchemar et a montré la suppression totale du tonus aux quatre membres, la flaccidité était si marquée qu'on pouvait imposer n'importe quel mouvement passif. Les réflexes rotuliens étaient abolis, la recherche des autres réflexes n'a pas donné de résultats bien nets.

L'examen physique du sujet, à l'état normal a relevé seulement une vagotonie notable.

D'après ce cas et d'autres analogues, les auteurs décrivent ainsi les phénomènes du cauchemar :

— Phénomènes objectifs : abolition totale du tonus musculaire, exagération de l'hypotonie du sommeil normal.

— Phénomènes subjectifs : inquiétude et angoisse reflétant l'impression cénesthésique de l'abolition du tonus. Le sujet cherche à justifier son immobilisation angoissante par des causes extérieures.

La vagotonie du sommeil jouerait un rôle important dans la pathogénie du cauchemar. les sujets qui ont fréquemment des cauchemars sont des vagotoniques. Des facteurs organiques et psychiques agissent sur ce terrain spécial.

Kourétas et Scouras rappellent la parenté de ce phénomène avec la cataplexie du réveil de Lhermitte et Dupont.

Ils émettent l'hypothèse d'une localisation probable dans les formations grises de la base, « siège de l'affectivité, de l'émotivité, de la tonicité musculaire et du sommeil ».

Chez l'enfant, certains troubles du sommeil présentent des analogies avec le cauchemar, il s'agit de terreurs nocturnes des enfants caractérisées par le réveil brusque du sujet terrifié. Mais chez l'individu jeune, prédominent les manifestations d'hypertonie et d'hypermotricité.

L'enfant encore endormi, parle, crie, s'agite. L'accès de terreur apparaît en général quelques heures après le début du sommeil qui peut être calme ou entrecoupé de cris, gémissements, sursauts. L'enfant se dresse sur son lit, le visage blême, tendu et fixe, en proie à la crainte et à l'effroi ou à la colère et à la fureur. Les yeux sont grands ouverts, la pupille plus ou moins dilatée, la respiration anxieuse et brève, le pouls accéléré, la sudation abondante. Les cris accompagnés de pleurs et de sanglots sont percants et bizarres, parfois quelques mots expriment la scène vécue; l'enfant qui se débat ainsi n'est pas clairement conscient des sollicitations visuelles, auditives ou tactiles du dehors, exhortations ou reproches de l'entourage, cependant que la vue ou le toucher de certains objets provoque des interprétations hallucinatoires effrayantes. En même temps, il existe une hypermotricité traduite par des mouvements convulsifs des pieds et des mains, l'enfant se retourne dans son

lit ou court dans sa chambre, se tord, tressaille ou tremble, brise parfois des objets ou s'agrippe à ses parents avec une force accrue.

La durée est de un quart d'heure à une demi-heure, parfois plus. HEUYER classe les diverses étiologies en trois groupes : toxi-infections générales, lésions permanentes de l'encéphale, causes névropathiques et psychogènes.

Certains troubles hypotoniques ont été agrégés au syndrome de GÉLINEAU; actuellement, on les considère plutôt comme des manifestations comitiales; elles offrent cependant des similitudes soit avec la narcolepsie, soit avec la cataplexie. Nous voulons parler de la pycnolepsie, du Lachschlag d'OPPENHEIM, de l'épilepsie cataplexique.

La thérapeutique et le pronostic sont évidemment différents si les sépare du cadre de la narcolepsie, même si des mécanismes physio-pathologiques semblables, encore hypothétiques sont à l'origine de tous les phénomènes hypotoniques.

PYCNOLEPSIE

Nous envisagerons brièvement le syndrome pycnoleptique; bien que sa place nosologique soit discutée, il a été considéré par de nombreux auteurs comme une forme comitiale infantile, et le déclenchement émotionnel des accès a été observé dans certains cas.

Le syndrome écrit par FRIEDMANN en 1906, a été étudié surtout en Allemagne et dans les pays anglo-saxons.

Dans la forme classique, l'accès pycnoleptique survient brusquement sans prodromes, il se produit un brusque arrêt de l'idéation, les perceptions sont moins nettes, le malade ne peut articuler une parole, il cesse de marcher ou poursuit parfois automatiquement l'acte commencé.

Le visage perd toute expression, devient pâle ou cyanosé ou il peut rester de coloration normale, la tête s'incline; bien que les jambes se dérobent, il n'y a pas de chute; parfois les objets tenus à la main tombent. On n'observe ni convulsions, ni mor-

sure de la langue, parfois une fixité anormale du regard avec tremblement des paupières. De courte durée, cinq à dix secondes, les accès se répètent fréquemment dans la journée, de cinquante à cent fois quotidiennement. L'affection apparue dans l'enfance est de pronostic bénin, car elle disparaît à la puberté. Il n'y a aucun affaiblissement intellectuel. La thérapeutique gardénalique ou bromurée est généralement inefficace.

En fait, ce tableau typique est rare, on a observé au cours de l'accès des mouvements anormaux (myoclonies, contractions partielles de groupes musculaires) un obscurcissement et parfois une perte de la conscience suivie d'amnésie, une incontinence d'urine dans 50 % des cas, une rigidité pupillaire et un signe de Babinski ont été signalés. Les crises sont quelquefois nocturnes. Enfin, l'évolution favorable à la puberté n'est pas constante et souvent les accès épileptiques succèdent aux accès pycnoleptiques, soit immédiatement, soit après une guérison apparente de plusieurs années.

Ces caractères suffisent pour de nombreux auteurs à faire entrer la pycnolepsie dans le cadre de l'épilepsie, la ressemblance avec certaines absences de courte durée, sans obnubilation psychique est soulignée par MARCHAND et AJURIAGUERRA dans leur étude. Ces auteurs présentent deux cas dans lesquels les crises pycnoleptiques se transformèrent et prirent le caractère de crises épileptiques. Ils admettent la nature probablement épileptique de la pycnolepsie, après avoir discuté et éliminé les autres conceptions nosologiques sur lesquelles nous n'insisterons pas qui tendent à faire de la pycnolepsie, soit une affection indépendante, soit une forme de narcolepsie ou de cataplexie, soit de spasmophilie ou d'hystérie.

Ce sont les partisans de cette dernière hypothèse, nature hystérique du syndrome de FRIEDMANN qui ont insisté particulièrement sur l'origine psychogène des accidents (JELIFFE) et leur amélioration par la suggestion et l'isolement (HEILBRONNER et après lui ENGELHARDT, STOCKER, etc...). Sans se rallier à la même théorie, WESTPHAL a souligné que la première crise suit fréquemment un choc émotionnel : peur d'un chien ou frayeur (MANN, BOLTEN, STIER, POHLISCH).

Rappelons le cas de MARCHAND et AJURIAGUERRA : un enfant de sept ans, mordu à la jambe par un chien qu'il n'avait pas vu, éprouve une peur violente et présente quinze jours après des troubles qui font évoquer le diagnostic de pycnolepsie (arrêt à la marche et crises oculogyres du côté où était apparu l'animal, ceci sans obnubilation de la conscience) et révèlent quelques années plus tard leur nature comitiale (crises convulsives localisées avec inconscience, que l'examen électroencéphalographique montre épileptiques). Antécédents héréditaires épileptiques.

REDLICH observa le cas d'un enfant qui au cours de l'agitation révolutionnaire en Hongrie pendant la guerre 1914-1918 fut terrifié par l'irruption de bolcheviks qui menaçaient ses parents, et eut alors un premier accès. Guérison complète à la puberté. La seconde observation de REDLICH concerne une jeune fille dont la maladie débuta après une peur causée par une domestique faible d'esprit. Ont été signalés aussi une opération douloureuse (FRIEDMANN, GRUHLE), des accidents (chute de voiture, de bicyclette), remontrances familiales. Ultérieurement, les états émotionnels légers dus aux incidents de la vie scolaire, tels la récitation d'une leçon peuvent déclencher les crises. HEILBRONNER observa un enfant dont les accès cessèrent lorsqu'il fut retiré de l'école et placé à l'hôpital. WESTPHAL remarque le rôle favorable d'une psychanalyse, et la mise à jour de conflits affectifs; les crises seraient assimilables à des réflexes de défense, conception également appuyée par ROHDE, BENJAMIN et HINTS (réflexe de mort devant une situation pénible).

En fait, si le choc émotionnel provoque parfois les crises, la proportion de cas dans lesquels l'origine psychogène est nette, est infime par rapport à ceux, très nombreux, dans lesquels l'apparition des crises est spontanée; d'autre part, la grande fréquence des accès dans une même journée permet facilement d'établir un lien causal, peut-être discutable, entre les nombreuses émotions de la vie enfantine et les accidents pycnoleptiques qui leur succèdent après un court intervalle de temps.

LE LACHSCHLAG D'OPPENHEIM

Proche par sa symptomatologie de l'épilepsie cataplexique, le Lachschlag ou « coup de rire » décrit par OPPENHEIM est considéré par nombre d'auteurs comme un phénomène comitial. Une inhibition tonique posturale et une perte de conscience brusque le caractérisent. OPPENHEIM isola le syndrome en 1902 à propos de deux malades; nous résumerons ici la première observation .

« Une jeune fille de dix-huit ans, par ailleurs bien portante présente quand elle rit, un état effrayant : le regard devient fixe, le visage grimaçant, les objets tenus à la main tombent, la tête et le tronc s'inclinent en avant et parfois même le malade tombe à terre. Ni l'entourage, ni la malade n'affirment la perte de conscience, mais ils savent qu'il ne se produit pas de morsure de la langue, ni d'incontinence d'urine. L'attaque dure quelques secondes et le retour à l'état normal la suit immédiatement. Elle survient au moment d'un rire fort, après une plaisanterie, mais jamais dans d'autres circonstances.

Ces faits se produisent depuis quelques mois, sans que la jeune fille, un peu paresseuse et endormie, soit considérée comme malade par sa famille.

L'examen physique, neurologique, en particulier, est négatif. Une des sœurs de la malade a été traitée pour des phénomènes hystériques. Toutes les tentatives de l'auteur pour provoquer des crises, soit en plaisantant devant la malade, soit en lui chatouillant la plante des pieds sont restées vaines.

Mise en observation, la malade eut au bout de quelques jours un accès alors qu'elle plaisantait et riait avec les infirmières. Elle était assise au moment du rire, le tronc s'inclina en avant, mais elle ne tomba pas, elle regardait fixement devant elle, son visage était cyanosé, après quelques secondes, elle revint à elle en respirant profondément. Il n'y eut pas de convulsions, le rire cessa au début de l'accès. La malade ne savait rien de l'accès, ensuite, elle était plus calme, mais plaisantait encore sans rire.

Il fut impossible de déclencher un accès par suggestion, électrisation des muscles du visage, chatouillement, hyperventilation, pression sur les ovaires, le vague, etc...

Quand on plaisantait devant elle, la malade fermait énergiquement la bouche ou se plaçait la main devant la bouche pour éviter le retour des accès qu'elle redoutait. »

OPPENHEIM, après avoir soulevé l'hypothèse d'un accident épileptique dont le rire serait l'aura, reconnaît que le rire précède l'accès et peut être envisagé comme sa cause déclenchante. Il considère que le rire ne peut provoquer un accident épileptique, (nous reviendrons sur cette assertion) que, par ailleurs, ses malades ne présentent aucun signe de comitialité. L'affection au sujet de laquelle il rappelle le vertige laryngé de CHARCOT, doit être, provisoirement du moins, isolée.

Le Lachschlag a été rapproché de la narcolepsie par ROVASIO, dont le malade avait d'ailleurs une propension particulière à dormir.

ROTHFELD, dans les cas qu'il étudie sous le nom de géloplégie et d'orgasmoplégie, a observé une perte du tonus et de la conscience au moment du rire et de l'orgasme, perte de conscience progressive et moins brutale que dans le cas d'OPPENHEIM. Ces cas, extrêmement voisins de la cataplexie et de narcolepsie par leurs symptômes, ne sont pourtant pas identifiés avec le syndrome de GÉLINEAU par ROTHFELD. Il admet la possibilité de rapports avec l'épilepsie.

KALISCHER, qui suivit un malade d'OPPENHEIM et observa chez lui, tantôt une perte de conscience, tantôt une crise comitiale typique à la suite du rire, LHERMITTE et NICOLAS considèrent le Lachschlag comme une manifestation épileptique.

EPILEPSIE CATAPLEXIQUE

La crise épileptique typique comporte une perte brusque de connaissance accompagnée de convulsions toniques et cloniques et suivie d'une phase de coma. Que les états affectifs puissent déterminer ces accidents hypertoniques est un fait admis par de

nombreux auteurs, discuté fortement par d'autres. Nous étudierons plus loin cette question et nous verrons dans quels cas, il semble possible d'attribuer un rôle pathogène à l'émotion.

Epilepsie cataplexique : toutefois, avant d'aborder la forme typique de l'épilepsie, nous nous arrêterons à certains accidents comitiaux dont les caractéristiques sont la perte du tonus musculaire et l'absence de la phase convulsive. Cette forme dont il existe de nombreuses observations éparses (Jackson, Gowers, Wilson, attaques statiques de Ramsay-Hunt, etc...) a été étudiée dans ses diverses modalités cliniques par Marchand et Ajuriaguerra sous le nom d'épilepsie cataplexique. Elle présente, en effet, des caractères communs avec la cataplexie que nous avons envisagée un peu plus haut — c'est d'ailleurs pourquoi nous nous y arrêtons d'abord — et le diagnostic peut hésiter entre les deux affections. Le rôle des états affectifs peut être un des éléments de ce diagnostic. Les dissemblances entre les deux formes de crises ont été soulignées par Redlich, Adie, Goldflam, Cusselmann.

Typiquement, l'épilepsie cataplexique est rarement provoquée par un choc émotif, l'aura toujours identique chez un même malade est de forme variable, la chute brutale provoque fréquemment des blessures, la perte de conscience est totale, miction involontaire, salivation mousseuse. On note une abolition fréquente des réflexes tendineux et parfois un signe de Babinski. Mydriase et abolition du réflexe photo-moteur. Une obnubilation de la conscience peut persister après la crise. Le malade enfin ne présentera ni cataplexie du réveil, ni crises narcoleptiques, mais parfois des crises comitiales typiques; le traitement gardénalique aura une action favorable. Ces caractères permettent une différenciation facile avec la crise cataplectique. Toutefois certains symptômes apparaissent au cours des deux affections. Ce sont dans les *crises cataplexiques,* une aura avec constriction précordiale et angoisse, des mouvements convulsifs au début ou au cours de la crise, un obscurcissement de la conscience, des modifications des réflexes (abolition des réflexes rotuliens, Babinski, réflexes pupillaires affaiblis) rarement un

relâchement sphinctérien, sommeil consécutif. Dans la *crise épileptique* : absence de trouble de la conscience, déclenchement possible par un choc émotif, l'incapacité de faire aucun mouvement.

L'identité des symptômes et peut-être de la pathogénie a été mise en valeur par WILSON et après lui, par de multiples observateurs (GRAINGERS STEWART, LEVIN, DEVIC, MORIN et POISSON, SEREJSKI et FRUMKIN, etc...). « Dans les cas limites, le diagnostic entre ces deux affections doit donc se faire d'après l'ensemble des caractères des crises et d'après l'état du sujet dans leurs intervalles » (MARCHAND et AJURIAGUERRA).

L'association de crises épileptiques et cataplexiques chez un même sujet observée par certains auteurs semble douteuse et dans les cas décrits, les crises épileptiques avec perte du tonus musculaire ont pu être considérées à tort comme des crises cataplexiques chez des comitiaux.

Nous avons vu que les crises d'épilepsie cataplexique étaient généralement spontanées. Il est rare qu'un choc émotif les déclenche. Sur les dix-neuf observations d'épileptiques du travail de MARCHAND et AJURIAGUERRA, chez trois malades seulement on relève la possibilité de crises hypotoniques post-émotionnelles. Chez l'un (observation 1) « elles surviennent parfois à la suite d'une émotion ou d'une contrariété », dans un autre cas, (observation 5), les crises peuvent se produire « quand on touche la malade à l'improviste, quand elle est surprise par un bruit soudain, quand elle voit quelqu'un tomber et se faire mal, au contact de ses mains avec l'eau froide ». Enfin le rire produit parfois les crises chez la malade de l'observation 3.

Remarquons, outre le petit nombre d'observations dans lesquelles l'état affectif possède une telle action, l'inconstance de cette action chez le même malade, qui peut avoir aussi des crises spontanées de perte du tonus, et qui ne présente pas fatalement une crise lors du rire ou des émotions.

En résumé, rôle de l'état affectif minime dans le déclenchement des accès d'épilepsie cataplexique.

2.- Phénomènes hypertoniques.

LES HYPERTONIES AFFECTIVES

Isolé par LEVIN, le tableau de l'hypertonie affective ne rentre pas dans un cadre nosologique déterminé, puisque nous le retrouvons dans des affections d'étiologie différente et dues à des lésions de niveau varié. Il a été observé chez les animaux, en rapport avec un appoint toxique; chez l'homme, il est décrit dans des affections musculaires telles que les myotonies, dans les affections pyramidales (rarement), dans les affections extra-pyramidales et dans les lésions diffuses du système nerveux telles que les encéphalopathies. Un seul trait commun se retrouve dans des circonstances pathologiques aussi diverses : c'est la réaction hypertonique à certaines excitations réflexes ou émotionnelles.

LEVIN définit ainsi l'hypertonie affective : « L'hypertonie paroxystique répondant à un affect brusque et intense ». Quelques études fragmentaires de ces hypertonies passagères post-émotionnelles avaient été faites avant l'article plus complet qu'il publia en 1934. Par la suite, quelques cas sont venus s'ajouter aux précédents (VAN BOGAERT, de NIGRIS). LEVIN ajouta l'étude de l'hypertonie paroxystique chez les animaux, observée par différents vétérinaires.

Les observations publiées antérieurement concernaient surtout des sujets atteints d'une affection organique, mais l'hypertonie paroxystique peut être essentielle, c'est-à-dire exister sans aucun autre trouble neurologique objectif. Le premier cas de LEVIN est un exemple typique, c'est pourquoi nous le rapportons entièrement.

OBSERVATION I de Levin

Il s'agit d'une femme de 59 ans, ayant présenté de 11 à 17 ans de nombreuses attaques où elle était dans l'incapacité de faire un mouvement et éprouvait une sensation de raideur à la suite de diverses émotions pénibles, honte, colère, ressentiment. Puberté à 16 ans ; après 17 ans, une seule attaque à 43 ans.

La malade qui est intelligente, est hospitalisée pour un délire paranoïde, elle parle très raisonnablement en dehors de son délire et possède une mémoire excellente.

a) Le premier épisode se place à 11 ans ; un groupe d'enfants était réuni chez elle, sans doute dans son excitation, elle urina involontairement. Chagrinée et ridiculisée par la bonne, elle dut descendre en bas aux toilettes ; ses vêtements mouillés sous le bras, elle passa au milieu de ses compagnons, et arrivée devant la porte des toilettes, elle ne put bouger ; ses pieds étaient de plomb, elle ne pouvait faire un pas ; toutefois, elle pouvait remuer les bras car elle se rappelle qu'elle pouvait toujours tenir ses vêtements.

b) A 14 ans, à l'enterrement d'un oncle, elle ressentit en voyant le chagrin de sa tante, un frisson, puis une raideur dans tout le corps telle qu'elle ne pouvait plus bouger.

c) Au même âge lors d'une attaque semblable causée par un chagrin, elle tenait la poignée d'une porte dont le dessin s'imprima sur la paume de sa main tant elle la serrait fortement ; malgré toute sa volonté, elle ne pouvait fermer la porte. Des attaques identiques se produisaient quand sa belle-mère qu'elle détestait la réprimandait ou quand son père qu'elle aimait manquait à une promesse ; leur durée était de quelques secondes, elle ne perdit conscience qu'une fois : peu après le début de la puberté, le premier jour des règles, elle fut grondée en public, éprouva un frisson nerveux et perdit connaissance ; pas d'incontinence sphinctérienne, ni de douleur musculaire ensuite. Après l'âge de 17 ans, elle n'eut qu'une seule attaque à 43 ans : ayant poussé en plaisantant son fils dans l'escalier, elle le fit tomber de plusieurs marches ; le croyant mort, elle ne pouvait bouger pour aller à lui et resta fixée sur place jusqu'à ce qu'il se relevât indemne. Par contre, elle n'eut pas d'attaque en découvrant son fils unique suicidé chez elle. Elle n'eut jamais d'attaque après le rire, jamais de somnolence anormale, ni de cataplexie. Examen neurologique négatif, artério-sclérose modérée. L'hypertonie semblait atteindre les quatre membres.

L'observation 3 est celle d'une femme de vingt-et-un ans. Elle fut atteinte à dix-sept ans d'un tremblement inconstant du tronc et des bras, à vingt ans d'attaques de sommeil paralytique et de cataplexie. A vingt-et-un ans, apparurent les attaques d'hypertonie affective à la peur (vue d'un serpent à côté d'elle) à la contrariété ou à la colère (attaques atténuées) en entendant un bruit inattendu, et parfois un bruit prévu, enfin des attaques se produisirent la nuit au réveil d'un cauchemar. Parfois n'existait aucune cause apparente à l'attaque. Pas de perte de conscience, ni de chute.

L'observation 2 appelle quelques réserves car les crises apparurent au cours d'un état hallucinatoire dû aux bromures et ayant duré quatre mois. L'hypertonie était limitée aux mains.

Van Bogaert rapproche des états précédents une observation portant sur trois générations d'une même famille : les crises d'hypertonie étaient dans certains cas post-émotionnelles; la grand-mère aurait présenté au cours d'un accouchement un accès de rigidité de longue durée (un jour) ayant fait soulever l'hypothèse d'infection tétanique. La mère à la suite d'une petite hémorragie post-partum présenta un état de rigidité tonique ayant duré huit heures et ayant cédé à une manœuvre suggestive banale (injection d'éther).

Il n'y avait pas d'aspect de rigidité décérébrée, mais une immobilité totale, mydriase, réflexes photomoteurs faibles, persistance des attitudes, réflexes vifs, pas de Babinski. Un des enfants fit au cours d'une poussée de fièvre, durant une rougeole, deux crises rigides (durée vingt minutes). Une fille de six ans fit à l'occasion d'une colère une crise de rigidité n'ayant duré que quelques minutes et qui fut observée par Van Bogaert.

La famille ne présentait pas de caractéristiques endocriniennes ou végétatives particulières.

Levin compare ces faits avec les phénomènes de rigidité observés chez certaines espèces animales.

En particulier, une race de chèvres des U. S. A. (Alabama, Tenesee, Kentucky, Texas) présente des crises d'hypertonie

généralisée au point que les muscles à la palpation semblent durs comme du bois, ces crises sont provoquées par la peur et la surprise. Le flexion passive des extrémités est impossible, les muscles respiratoires sont atteints, il se produit une difficulté ou un arrêt temporaire de la respiration. Si l'attaque saisit l'animal quand il est en équilibre, il reste figé sur ses quatre membres, comme une statue, il peut être soulevé sans que fléchissent ses pattes. Si la rigidité atteint l'animal en déséquilibre, quand il commence à courir pour fuir l'excitant qui l'a effrayé, il tombe. La rigidité persiste dix à vingt secondes puis l'animal se sauve, les pattes, surtout les postérieures, restent raides et maladroites pendant les premiers mètres.

On ne constate pas à l'examen de troubles de la conscience, lorsqu'on approche de l'animal ainsi immobilisé, il suit des yeux l'observateur. Si l'on fait un mouvement menaçant pendant l'attaque, l'animal tente en vain de fuir, mais ne peut exécuter qu'un effort spasmodique. L'expression faciale est celle de la frayeur et de l'anxiété.

Pas de mouvements cloniques, ni de relâchement des sphincters. Dans les crises plus atténuées, les chèvres restent rigides un court instant, puis s'enfuient, avec une gêne légère des pattes postérieures pendant les premiers pas. Dans les cas les plus bénins, il n'y a pas d'immobilité, mais simple raideur passagère des pattes postérieures.

Les stimuli efficaces dans le déclenchement des crises sont un bruit fort et inattendu, l'apparion soudaine d'un individu, surtout si celui-ci surgit brusquement en criant et en agitant les bras. Dans un même troupeau, la réponse à un stimulus donné est variable, certains animaux présentant une attaque, d'autres non. Parfois, tous les animaux tombent en même temps. Après une attaque, aucune excitation, si forte qu'elle soit, pendant une durée de quinze à trente minutes, ne peut produire une nouvelle attaque.

L'effort musculaire volontaire, tel le saut en hauteur à partir de quelques dizaines de centimètres (0 m. 40 à 0 m. 60 environ) ou en longueur peut produire également une attaque. Ce phénomène rappelle, ajoute LEVIN, un des symptômes de la myotonie humaine.

Certains caractères négatifs sont à noter quand les animaux luttent entre eux, on n'observe pas d'attaques. Les émotions agréables ne produisent pas d'altérations du tonus. Il n'y a pas d'attaques d'hypotonie, ni de somnolence morbide. La maladie, héréditaire, ne touche que les chèvres d'une certaine origine, sans qu'aucun signe physique les différencie des chèvres ordinaires. Les chevreaux sont atteints rapidement, mais l'affection est nette seulement à l'âge de la maturité sexuelle (un an).

Une affection voisine de la précédente a été décrite par JONES et ARNOLD chez les moutons de Patagonie.

L'animal semble normal. Mais s'il est effrayé par l'aboiement d'un chien, par des voix, il prend un aspect farouche, le cou est en extension, tremblement marqué de la tête. La contracture musculaire des pattes postérieures est constante. Si l'animal peut courir, après une courte distance, on observe une raideur marquée des pattes, surtout postérieures; après quelques pas courts et convulsifs, l'animal plonge en avant, tombe les pattes postérieures étendues, les doigts écartés en extension, et souvent roule sur place. Quand la raideur atteint brusquement les quatre pattes, il y a chute directe sur place. Un son aigu détermine une augmentation de la rigidité musculaire. L'attaque cesse au bout de quelques instants et l'animal peut se lever; après quelques pas raides, la marche devient normale.

L'animal semble conscient durant la crise. JONES et ARNOLD ont élucidé la cause de la maladie : elle est due à une herbe toxique des Pampas (poa Argentina). Sa suppression de l'alimentation produit la guérison. Les chevaux et le bétail peuvent être atteints dans les mêmes conditions.

LEVIN rapporte également une affection observée chez les porcs nouveau-nés de Guinée par COLE et IBSEN. L'animal présente au repos des mouvements lents et irréguliers, une gaucherie à la marche, et plus tard, l'impossibilité de se tenir debout; mort en une ou deux semaines. A l'audition d'un bruit aigu, l'animal saute en haut et en avant, il se produit une raideur soudaine des pattes postérieures, une chute, tout le corps est en extension, avec spasmes cloniques des pattes. Chez l'animal normal, se produit un simple sursaut passager.

On ignore s'il existe un trouble de la conscience. Ces cas ne peuvent être considérés comme des cas d'hypertonie affective que d'une façon hypothétique.

Chez l'homme au cours d'un certain nombre d'affections organiques on observe un accroissement de l'hypertonie à la suite de l'émotion.

Rappelons qu'au cours de certaines méningites, du tétanos, de la tétanie, de l'intoxication strychnique, une émotion ou une excitation sensorielle peuvent augmenter l'hypertonie.

Dans la myotonie, Levin cite Thomsen lui-même qui écrit : « Quand le sujet est effrayé, quand il reçoit sans s'y attendre, par derrière, un coup sur l'épaule, même s'il s'agit d'une main amie, quand il accroche son pied involontairement, quand il entend soudain un bruit perçant, une douleur brusque traverse ses muscles volontaires exactement comme s'il avait reçu un choc électrique. Chaque affect accroît cette disposition à l'irritabilité musculaire, et la crainte, la colère aussi bien qu'une joyeuse exaltation peuvent produire ce symptôme ».

Rosett dans une famille de myotoniques observa chez la mère des crises de rigidité dont l'une due à l'effroi de voir son enfant poussé de sa chaise par un autre enfant. Alors qu'elle se précipitait vers l'enfant, elle éprouva soudain une vague de raideur, sentit ses muscles devenir tendus et durs, tomba comme une bûche, et resta rigide trois minutes environ, la conscience était conservée. D'autres crises se produisirent à l'excitation et à la surprise. Quand elle était assise, la rigidité n'atteignait que les muscles au-dessus de la ceinture.

Rosett observa lui-même une crise; chez la fille de cette malade : la surprise désagréable d'être poussée par derrière provoquait une chute brusque, elle était comme une masse rigide. La fille, seule avait d'autres symptômes de myotonie.

L'observation d'André-Thomas et Ajuriaguerra semble comparable aux précédentes, mais le malade, atteint de maladie de Thomsen avait aussi des cries comitiales. La même association morbide, assez rare, avait existé chez le grand-père paternel, le père et deux oncles paternels. En outre : ce malade

d'une émotivité excessive, était agoraphobe, éprouvait une crainte angoissante à la traversée des rues. « Pris par une émotion, ou quand, il lutte en marchant, il est envahi par une raideur généralisée suivie de chute. Une fois à terre, l'hypertonie durerait une minute, il ne perdrait pas connaissance ». Le malade différencie ces crises des phénomènes d'absence, des pertes de conscience qui durent quelques secondes; c'est encore l'hypertonie qui est en jeu, il ne semble pas que ces crises puissent être rapprochées de la cataplexie.

La contracture pyramidale semble peu sensible aux variations affectives. Notons pourtant que JARKOWSKI a observé chez des hémiplégiques (hémiplégie spastique) des phénomènes d'hypertonie particulièrement accentués du côté atteint :

Observation X : hémiplégie gauche par embolie datant de deux ans, le bras gauche reste paralysé, constamment étendu. Quand un cri éclate dans le couloir, tandis qu'un effroi se dessine sur la figure de la malade, le bras gauche paralysé exécute un brusque mouvement d'extension, comparable au réflexe hyperalgésique; aucune réaction du bras sain.

Observation XI : hémiplégie gauche; si l'on fait claquer brusquement les mains près du malade, il se produit une violente réaction du bras paralysé qui fléchit avec force. La répétition de l'expérience ne donne aucun résultat; mais un nouveau sursaut du bras se produit quand on porte le poing devant les yeux du malade. L'auteur fait remarquer que le phénomène n'a lieu que si le malade n'est pas prévenu. « C'est donc, dit-il, une sorte de « réflexe à la surprise » qui doit mettre en jeu un mécanisme beaucoup plus complexe qu'une simple association auditivo-motrice ».

STRAUSS, dans son étude sur le sursaut a observé dans les cas d'hémiplégie en contracture une réaction primaire plus marquée du côté hémiplégie.

Si l'on envisage les affections extra-pyramidales, on constate que leurs manifestations subissent dans de nombreux cas l'action des facteurs émotionnels.

Dans l'athétose FOERSTER a montré leur rôle dans le déclenchement des mouvements anormaux; toutes les variations affectives, joie, peur, agitation, intérêt pour un événement quelconque, les augmentent au plus haut point; au contraire, quand le malade est dans un état d'indifférence affective, le jeu des mouvements est beaucoup plus limité. Les impressions sensibles et sensorielles agissent de même. La peur peut faire cesser tous les mouvements. Les spasmes toniques de l'athétose sont également modifiés dans leur apparition par l'état affectif.

L'influence des variations psychiques sur les spasmes et sur le torticolis spasmodique, en particulier, a été étudiée par MONNIER d'après ses propres observations et les travaux antérieurs de GOLDSTEIN et BORNSTEIN, et de QUADFASEL et KRAYENBUHL. Les impressions désagréables, le fait de se sentir observé, d'être abordé, la colère, la mauvaise humeur, l'ennui, le surmenage intellectuel, les spectacles déplaisants ont une action aggravante, tandis que le spasme est atténué par l'euphorie, le calme intérieur, le bien-être dû à la solitude et aux distractions intérieures. MONNIER a en outre observé chez deux de ses malades l'apparition du torticolis spasmodique à l'occasion d'états affectifs pénibles (soucis professionnels chez l'un, panne de moto dans la rue chez l'autre).

Chez les Parkinsoniens ont été observés divers phénomènes du même type : KELLER note chez un malade habituellement akinétique un brusque sursaut lorsqu'on l'abordait même paisiblement.

Dans le cas de Clovis VINCENT et CHAVANY, le malade, ancien encéphalitique, présentait une raideur constante qui s'exagérait sous forme de crises toniques rappelant la tétanie (main d'accoucheur, attitude de flexion et extension du corps) ; parmi d'autres causes telles que le froid, la fatigue, le travail musculaire, parfois la faradisation, l'émotion pouvait provoquer ces crises. Les auteurs éliminent le diagnostic de crises pithiatiques en rappelant la parenté de ces faits avec d'autres phénomènes paroxystiques apparus chez les Parkinsoniens, la persistance de la contracture produite par faradisation sur le trapèze, l'impossibilité de reproduire volontairement certaines attitudes.

Levin fait rentrer dans le cadre de l'hypertonie affective l'hémitonie apoplectique de Bechterew; cet auteur a souligné que le spasme tonique des extrémités de l'hémicorps qui apparait spontanément sur un fond d'hémiparésie survenue brusquement peut saisir le malade après toute émotion même la plus légère; malheureusement, il n'insiste pas sur ce point et ne donne aucun exemple précis. Cette affection que Bechterew attribue à une lésion probable du corps strié a été observée par lui et par d'autres auteurs (Sterling) à la suite d'une encéphalite épidémique.

La malade de Keller que cite Levin présente le double intérêt d'avoir été observée par l'auteur durant la crise et d'avoir présenté une sensibilité particulière à de multiples excitants. Il s'agissait, d'après Keller, d'une atteinte strio-pallidale après traumatisme obstétrical (agitation choréiforme, pied en varus équin bilatéral, atrophie du mollet droit, absence de mouvements associés à la marche) ; au moment de la crise, l'enfant devenait raide, prenait la pose d'une ballerine sur la pointe du pied, en opistotonos, les bras collés au corps; la chute se produisait alors; ni mouvements cloniques, ni perte de conscience. Outre les stimuli affectifs, louanges, gronderies, tout effet de surprise produisait le paroxysme hypertonique : nouvelle d'un événement quelconque, vue de cartes postales dont le coloris et le contenu la frappait; il en était de même des excitations optiques et acoustiques.

Certaines formes ont été rapprochées des crises de nature hystérique; deux observations méritent d'être exposées, le rapport des facteurs émotionnels avec l'hypertonie étant évident. La première, celle de Nigris concerne un malade ayant subi un traumatisme cranien, la seconde est due à Tinel, Baruk et Lamache.

Le malade observé par de Nigris présentait des crises d'hypertonie paroxystique, que l'auteur fait entrer avec raison dans le cadre du syndrome décrit par Lévin. Le malade âgé de 37 ans avait été blessé en 1917 au vertex du crâne; son

caractère changea et il eut à partir de ce moment des crises toujours provoquées par un affect désagréable, contrariété, stimuli émotifs plus ou moins graves, et caractérisées par un raidissement en extension de tout le corps, une respiration bruyante, des sueurs profuses, sans perte de conscience, ni morsure de la langue. En 1923, apparurent des sensations vertigineuses avec un léger trouble de la conscience de courte durée, déclenchées par des stimuli psychiques et quelquefois suivies d'accès convulsifs toniques; en 1926, accès d'automatisme ambulatoire inconscient, et depuis, crises convulsives assez fréquentes. Les crises hypertoniques se déroulent ainsi : lorsque le malade a une réaction émotive ou de mauvaise humeur, la respiration devient plus fréquente, toute la musculature du corps entre en hypertonie et en extension, il se produit un véritable aspect opistotonique. Si la crise survient dans la station debout, le corps se soulève, se tient en équinisme forcé, le tronc et la tête se dirigent en arrière, si on ne soutient pas le malade il tombe par terre; la main est en hyperextension, les doigts en éventail; quand l'hypertonie est maxima, les muscles présentent une dureté accrue à la palpation; en même temps se produit une crise de pleurer paroxystique. Il existe des frémissements musculaires; la crise dure 8 à 10 minutes, les phénomènes sont toujours plus marqués du côté gauche. Certains phénomènes concomitants apparaissent : mydriase, sudation, acrocyanose, surtout du côté gauche. La conscience, habituellement conservée, peut être légèrement troublée au début des crises très graves; parfois, il y a une agitation psychique accompagnée de paroles incohérentes. L'examen physique révèle en dehors des crises une hypertonie modérée plastique dans le phénomène de la roue dentée; les réflexes profonds et de posture sont augmentés; les troubles prédominent à gauche; hémi-hyperhydrose et vaso-paralysie gauches

En outre, frigidité sexuelle, dépression psychique, irritabilité, hyperémotivité.

L'examen électrique montre une réaction myodystonique au niveau du muscle tibial antérieur.

L'auteur admet que la lésion osseuse correspond au tiers moyen de la première circonvolution frontale bilatérale et a

détruit très superficiellement le cortex cérébral. Il fait rentrer ce cas dans l'épilepsie extra-pyramidale, mais les crises hypertoniques sont déclenchées uniquement par des situations psychiques à caractère désagréable.

Au point de vue pathogénique, il s'agirait d'un phénomène réflexe qui peut se produire à la faveur de la libération des centres inférieurs sur lesquels ne s'exerce plus l'action inhibitrice des centres supérieurs.

L'observation que TINEL, BARUK et LAMACHE présentent sous le titre de *Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée* concerne une jeune fille de 18 ans. Ces crises généralement brusques et inattendues, parfois à début plus lent et qui peut sembler préparé surviennent dans la journée; après quelques oscillations, quelques battements de paupières, la malade tombe comme une masse; le corps est immobilisé par un spasme tonique de durée variable, quelques minutes à plusieurs heures; la tête en hyperextension est en partie tournée à droite, les yeux tournés en haut et à droite, les membres supérieurs rigides, collés au corps, les mains fléchies à angle droit sur les avant-bras, les doigts allongés, mais sur des plans différents, les membres inférieurs sont en hyperextension, les pieds en varus équin. L'examen montre une rigidité accentuée, ne respectant que les muscles de l'abdomen, augmentant si on cherche à la vaincre. Le tableau rappelle celui de la rigidité décérébrée. Au cours de la crise, les pupilles sont dilatées, le réflexe cornéen aboli, les réflexes tendineux impossibles à chercher; pas de Babinsky, ni de réflexe de défense. La respiration est lente, le pouls normal, la face colorée normalement. La perte de connaissance affirmée par la malade est douteuse car elle peut parfois rappeller ce qui s'est passé autour d'elle. Quelques mouvements annoncent la fin de la crise après laquelle la malade est tout à fait lucide.

Des intervalles de temps variables séparent les crises, quelques heures, quelques jours ou quelques semaines; elles sont plus fréquentes pendant les périodes de dépression. Certaines revêtent un caractère convulsif, des mouvements désordonnés, clownesques se produisent, parfois des gestes stéréotypés.

La malade, dont les antécédents familiaux sont chargés, (alcoolisme, anomalies psychiques) est suggestible et mythomane, elle a des troubles de l'émotivité et de l'humeur avec tendance cyclothymique.

Les crises peuvent être provoquées par une injection de pilocarpine, une hypermée de 2 à 3 minutes, les émotions, surtout la colère, spontanée ou provoquée. Il est possible de les interrompre par pression des globes oculaires, inhalation de nitrite d'amyle, injection d'adrénaline, injection préventive quotidienne de chlorure de calcium.

Les auteurs justifient le diagnostic porté après avoir éliminé divers diagnostics différentiels (narcolepsie, épilepsie, cataplexie). Le terme de catalepsie leur semble devoir s'appliquer à ces manifestations si on le prend dans son sens primitif d'immobilisation prolongée; quant à leur nature hystérique, elle est rendue probable par l'étiologie, le terrain, les bizarreries de l'allure (absence de réactions vaso-motrices, fréquence des crises quand on s'intéresse à la malade, impression de résistance volontaire). Toutefois l'existence de caractères organiques est incontestable (morsure de langue, émission d'urines, bradypnée, mydriase, pouls normal, exagération du reflexe oculo-cardiaque, spasme rétinien). En tous cas ces crises réalisent l'attitude de la rigidité décérébrée.

Les crises d'hypertonie affective chez les sujets atteints d'encéphalopathie peuvent apparaître sur un fond d'hypertonie permanente (ainsi dans les cas d'idiotie amaurotique de Marinesco et Radovici); mais les crises peuvent aussi se produire quand existe une hypotonie de fond (1er cas de Van Bogaert d'idiotie amaurotique).

Les divers cas que nous rappelons apparaissent très voisins par les caractères des excitants, souvent sensitifs et sensoriels, et par la forme de la réponse, sursaut généralisé le plus souvent.

Oppenheim a décrit chez un enfant de 3 ans, atteint de diplégie spastique infantile, l'apparition d'un spasme tonique de courte durée qui affectait le tronc et les membres lorsque

l'on produisait un bruit soudain en frappant le marteau à réflexe sur une table. Cette réaction se reproduisait identiquement sans perdre de son intensité à chaque répétition du bruit, et même si l'enfant voyait d'avance qu'on allait frapper sur une table. Le fait de saisir brusquement la peau du ventre produisait le même effet. L'enfant éclatait ensuite de rire. OPPENHEIM met en doute qu'il y ait dans ce cas un phénomène psychique, et que l'enfant éprouve une peur brusque: en effet, en cas de peur, la surprise compte et la répétition affaiblit l'effet; chez cet enfant, il n'en est rien et l'auteur pense qu'il s'agit d'une augmentation du réflexe acoustico-moteur. Le rire qui suivait le spasme laisse supposer que le cerveau supérieur n'intervenait pas, ce rire étant purement moteur, à moins qu'il ne s'agisse d'une réaction psychique secondaire, sentiment de joie après la peur.

LEVIN souligne la parenté symptomatique de l'hypertonie affective et de la rigidité décérébrée. MARINESCO et RADOVICI, puis VAN BOGAERT ont observé chez des sujets atteints d'idiotie amaurotique des crises de rigidité décérébrée provoquées par des excitations sensitives et sensorielles, seules excitations affectives qui semblent pouvoir atteindre des sujets aussi frustes psychiquement.

L'enfant de la première observation de VAN BOGAERT était habituellement en hypotonie, les membres inférieurs hyperétendus, les membres supérieurs en adduction, il était incapable de tout mouvement initiatif ou volontaire. Les attaques toniques apparaissaient par exemple lors des excitations cutanées légères (attouchement du ventre, du thorax et des membres inférieurs), celles-ci provoquaient un mouvement d'hyperextension et d'adduction des deux jambes avec flexion dorsale du grand orteil; plus accentuées, (pincement de la peau du ventre) elles appelaient une réponse en extension des quatre membres avec adduction et rotation interne, la tête était en hyperextension, les muscles sourcilliers s'élevaient, parfois il y avait inhibition du pleurer. Au moment d'un bruit léger, se produisait une hyperextension brusque avec abduction des membres inférieurs; si le bruit était sec et claquant, les membres inférieurs se pla-

çaient en hyperextension et abduction, les membres supérieurs et les mains animées parfois d'un tremblement de courte durée en hyperextension ainsi que la tête, les paupières clignaient, la bouche s'ouvrait. Des mouvements simultanés rapides pouvaient accompagner l'accès hypertonique, soulevant l'enfant du plan du lit. Parfois pleurer caractéristique. Ce réflexe acoustique s'épuise rapidement.

Le malade de MARINESCO et RADOVICI était constamment en état d'hypertonie musculaire généralisée. Un réflexe de rétraction des membres apparaissait brusquement si l'excitant était acoustique, lentement s'il était cutané. Le phénomène se reproduisait si l'excitation était répétée, et si la fréquence était grande, des mouvements toniques s'installaient, maintenant les membres en propulsion.

BIZE, chez deux enfants atteints de Maladie de Little, a observé un sursaut généralisé par défaut d'action inhibitrice, en effet, l'excitation répétée n'épuisait pas le phénomène, sauf si la cadence était trop rapide. L'agent causal le plus insignifiant pouvait déclencher un sursaut, ces agents étaient multiples, toutefois il faut noter l'inefficacité des excitants visuels. La réponse était d'autant plus forte que l'excitation portait sur une zone réflexogène, mais la forme du sursaut restait toujours la même, la diffusion considérable s'étendait au tronc, à la tête, aux membres.

Très comparable à ces cas nous parait l'observation que nous avons pu faire avec M. AJURIAGUERRA chez un enfant de 5 ans :

Le B..., 5 ans.

L'enfant profondément arriéré, semble ne reconnaître personne, n'a que des réactions purement instinctives, toutefois refus d'aliments.

Examen :

Enfant hypotrophique, ventre ballonné. Ectopie testiculaire.

Il garde constamment la tête déviée vers la gauche en hyperextension.

Au membre supérieur, l'avant-bras est fléchi sur le bras, le poignet fléchi. Les doigts de la main droite sont à demi-fléchis, sauf l'index qui est

en extension ; de même les doigts de la main gauche sont en flexion, sauf l'index et le médius ; de légers mouvements de flexion et d'extension des doigts à type athétosique peuvent être observés.

Les membres inférieurs sont en extension marquée, ils sont d'aspect hypertonique ; parfois, il y a flexion de la jambe sur la cuisse, parfois mouvements de ciseaux, et dans cette position, tendance aux mouvements de légère flexion et extension des cuisses.

Tonus :

1) Membre inférieur, le pied paraît en hyperextension plantaire, il y a une résistance marquée à la mobilisation du pied, mais quand on appuie sur la face plantaire ,la résistance se relâche brusquement et il se produit une hyperflexion du pied sur la jambe : signe du canif, le phénomène est bilatéral. L'hyperextensibilité du pied sur sa face dorsale est considérable.

Lorsque la jambe est en extension, le membre est très raide, présente une résistance extrême à la flexion, mais à partir d'un certain degré, la flexion de la jambe sur la cuisse se produit facilement. Les mouvements passifs et successifs de mobilisation de la jambe sur la cuisse sont plus difficiles à gauche qu'à droite. Hyperextensibilité de la jambe sur la cuisse. Les mouvements d'adduction des cuisses sont limités : la corde des adducteurs est visible.

2) Membre supérieur, résistance à l'extension de l'avant-bras sur le bras avec saillie apparente du biceps ; en outre limitation de l'extension. La mobilisation de l'épaule rencontre une résistance plus grande à droite qu'à gauche. Signe du foulard bilatéral.

3) Dans la position assise, se produit la chute de la tête en arrière ; mais quand le sujet tient la tête droite et qu'on essaie de pousser sur le front vers l'arrière, sa résistance est assez marquée, de même lorsque l'enfant pleure.

L'enfant n'a pas de réflexe de succion à l'excitation des lèvres, ni de réflexe de préhension des mains, ni de réaction de flexion des orteils à l'excitation plantaire.

Il est incapable de se tenir debout, maintenu verticalement, les pieds touchant le sol, il s'appuie sur les orteils fléchis surtout à droite.

Pas de réflexe de Magnus et Klein, ni de réaction de Moro.

Le pincement de la face dorsale du pied produit une triple flexion à droite, mais pas à gauche. La recherche du réflexe cutané plantaire montre

une tendance à l'extension à gauche. Le signe de Vulpian est positif. Pas d'Oppenheim, ni de Gordon-Schaefer. Pas de clonus du pied.

La percussion des muscles provoque une réponse normale et rapide.

Réaction des pupilles à la lumière normale.

Phénomène du sursaut.

La percussion de la région sternale avec le marteau à réflexe produit un sursaut : il y a élévation du bras au-dessus du plan du lit; extension légère de l'avant-bras, abduction du coude. En même temps, tendance à l'extension et à l'adbuction de la cuisse. L'enfant qui pleurait la bouche ouverte, ébauche un mouvement de fermeture de la bouche et d'occlusion des paupières.

La percussion des tendons achilléens, rotuliens et du bord tibial déclenche le même type de mouvements, mais les mouvements des bras sont surtout d'abduction. Le même phénomène se produit lors de la percussion de la paroi abdominale, de la région sourcillière (il est alors très accentué), de la région malaire et de la mâchoire inférieure, ainsi que du vertex. La percussion sur la colonne vertébrale provoque une extension de celle-ci, la tête tend à rétrofléchir, les épaules s'élèvent, les doigts ébauchent un mouvement d'extension.

Lorsque la percussion sternale est répétée à de courts intervalles, le sursaut se produit au même rythme que la percussion, à condition qu'il existe un certain laps de temps entre chaque percussion; si la percussion est rapide et par trop vive, le phénomène paraît s'épuiser par une espèce de réaction hypertonique de défense de l'enfant, il réapparaît aussitôt après si on produit une excitation brusque.

Parfois à la suite de l'excitation, peuvent persister des mouvements cloniques d'ouverture et de fermeture des paupières.

Autres modes d'excitation :

L'excitation brusque de la conque de l'oreille produit un sursaut, surtout localisé aux membres supérieurs.

Les excitations cutanées, par pincement ou piqûre, ne provoquent de réactions que si elles sont brusques, sinon elles restent sans effet.

La percussion musculaire produit un résultat moins net que la percussion osseuse.

Les excitations thermiques ont des effets variables, les contacts froids

provoquent plus constamment et plus visiblement le phénomène, surtout s'ils sont appliqués sur les téguments abdominaux.

La percussion du marteau sur le plan de la table où est couché l'enfant fait naître à tout coup un sursaut accentué.

Excitations auditives : la réaction a lieu lors d'un coup de sifflet strident, mais le mouvement paraît plus limité surtout à gauche. Elle se produit au moment de la fermeture brutale d'une porte, d'un claquement de mains, mais pas d'une manière constante.

L'excitation cornéenne produit le phénomène, mais moins marqué.

La recherche du réflexe nauséeux et du voile, et l'excitation du palais osseux également difficiles ne semblent pas produire le sursaut.

Sont apparus aussi inefficaces le frottement des cils, les excitations visuelles (lumière vive), olfactives (éther) et gustatives (chlorure de sodium). L'odeur de l'éther déclenche un mouvement de défense diffusé, mais sans brusquerie.

On peut rapprocher des encéphalopathies, à cause de la diffusion et de l'étendue des lésions, la leuco-encéphalite, ou Maladie de Schilder au cours de laquelle on a décrit une rigidité et des crises toniques sous-corticales déclenchées par le moindre contact ou bruit du voisinage; elles sont parfois appelées contractures douloureuses et arrachent des cris au malade.

Lévin tend à affirmer l'action élective des émotions désagréables; en effet, dans les cas typiques, nous trouvons à l'origine de l'accès la peur à la vue d'un serpent, l'effroi d'une malade en voyant tomber son enfant, etc.; Lévin ne relève que deux cas (Ziegler et Keller) dus aux émotions joyeuses (rire, louange ou attente d'un cadeau). Il remarque également que la joie chez les myotoniques peut provoquer le spasme musculaire.

Dans les cas d'hypertonie affective idiopathique, l'affirmation de Lévin semble justifiée (pour ses propres cas, tout au moins, car dans le cas familial de Van Bogaert, la fille avait des accès paroxystiques à la joie et à la colère) ; mais dans les spasmes toniques des affections organiques, l'action exclusive des émotions désagréables n'est pas évidente : dans l'athétose,

dans l'hémitonie apoplectique, une variation émotionnelle, dans quelque sens que ce soit peut produire un spasme tonique.

Levin semble avoir schématisé exagérément : pour lui, tandis que l'hypertonie correspondait à un affect désagréable, l'hypotonie de la cataplexie serait due généralement à l'émotion agréable ou au rire. Nous avons vu à propos de la cataplexie qu'il a trouvé sur 66 cas de cataplexie antérieurs à 1929, 5 seulement dans lesquels les accès étaient provoqués par des affects désagréables.

Or, l'examen des observations de cataplexie ne confirme pas ces conclusions; Redlich remarque que les affects agréables ou désagréables produisent les uns et les autres, des crises cataplectiques. En outre, cet auteur a observé chez certains de ses malades une raideur des membres au début de l'accès caplectique, et plusieurs auteurs notent quelques spasmes toniques, quelques convulsions au début de l'attaque. Levin rappelle en faveur de son hypothèse, les résultats expérimentaux de Paskaind (affaiblissement du tonus au rire; hypertonie à la mauvaise humeur).

3.- Phénomènes convulsifs.

CRISES CONVULSIVES EPILEPTIQUES ET EMOTION

Les rapports de la crise convulsive et de l'émotion ont été envisagés dans de nombreuses études anciennes et modernes. Citons celles de Tissot, Gelineau, Delasiauve, Féré, et plus récemment celles de Wilson, Crichtley, Redlich, Marchand et Ajuriaguerra.

L'étude statistique faite par ces derniers montre les pourcentages très variables selon les observateurs de crises détermi-

nées par les états affectifs. Les chiffres extrêmes varient de 41,1 % de crises déclenchées par les émotions (TURNER) à 73,8 % (FREMOND, SMITH). Citons les résultats de GOWERS, 13,8 % ; de GELINEAU, 34 % ; de FÉRÉ, 50 % qui firent porter leur étude sur plusieurs centaines de cas.

PREMIÈRE CRISE.

Il semble nécessaire de distinguer les cas dans lesquels l'émotion est invoquée plus ou moins justement, à l'origine de la première crise et ceux dans lesquels elle provoquerait les crises chez un épileptique reconnu. MARCHAND sur 360 épileptiques en trouve 20 chez lesquels la première crise fut déclenchée par un état émotionnel et 2 chez lesquels ce furent les crises ultérieures. Il faut noter que chez 6 sur 20 la crise avait suivi immédiatement l'émotion dont l'influence déclenchante était évidente et qu'il n'en était pas de même chez les autres malades. FÉRÉ, qui rapporte une observation de paroxysme épileptique ayant succédé aussitôt à une émotion, celle d'un malade qui « ayant pris peur dans le fond d'un puits » eut sa première attaque dans l'endroit où il se trouvait, fait remarquer toutefois que les émotions ne sont pas suivies en général de la crise épileptique sans un certain intervalle de temps. Il ne faut pas en déduire, ajoute-t-il, l'inexistence de leur rôle pathogène car « les émotions comme les chocs nerveux en général, laissent toujours après eux, une dépression, et par conséquent, une hyperexcitabilité plus ou moins durable ». Bien souvent, un intervalle de plusieurs heures et parfois de plusieurs jours sépare l'émotion supposée déterminente de la première crise :

Cas de TISSOT : un maçon qui voyageait la nuit se croit saisi par un chien qu'il prend pour la bête du Gévaudan et présente le lendemain son premier accès d'épilepsie.

Toutefois ce temps de latence entre choc émotif et première crise appelle évidemment des réserves marquées sur le rapport de causalité qui peut exister entre les deux faits, et les témoignages du malade et de sa famille à ce sujet sont, le plus souvent, fort suspects.

L'influence de l'émotion suffit-elle à déclencher la première crise épileptique ou bien n'a-t-elle d'action convulsivante que sur un terrain prédisposé ? Il existe deux opinions extrêmes : celle de GOWERS pour qui les causes psychiques sont les plus efficaces à déterminer l'épilepsie et celle de LASSÈGUE qui considère l'épilepsie comme absolument indépendante des influences extérieures. LEGRAND DU SAULLE, à propos de ses observations personnelles, admet que la vérité scientifique ne penche ni vers l'une, ni vers l'autre de ces deux opinions extrêmes; il a trouvé chez plusieurs de ses malades des antécédents personnels ou héréditaires psychopatiques ou dégénératifs, ou des convulsions dans l'enfance. L'émotion jouerait plutôt le rôle d'une cause occasionnelle sur un terrain déjà prédisposé à l'épilepsie.

Certaines circonstances physiologiques, telles que la menstruation chez la femme peuvent avoir une action favorisante (GEORGET).

CRISES ULTÉRIEURES.

Le déclenchement des crises par un choc émotif est-il également possible chez un épileptique avéré ? Il en existe de multiples observations. KNAPP remarque par exemple que dans les établissements hospitaliers, pour épileptiques, le personnel soignant connait les malades qui ont des crises lorsqu'ils reçoivent de mauvaises nouvelles de chez eux, éprouvent quelque déception, ou se mettent en fureur.

Lorsque la première crise épileptique a été provoquée par un choc affectif, la répétition de ce même choc peut, d'après certains auteurs, causer les accès ultérieurs. En réalité les faits rapportés sont souvent douteux. Citons le cas rappelé par ESQUIROL d'un enfant effrayé par un chien, qui présenta alors sa première crise et dont les accès se renouvellaient chaque fois qu'il entendait aboyer un chien, celui d'HARTENBERG d'un soldat qui eu sa première attaque après l'éclatement d'une bombe près de lui, guérit un an après, mais présenta une nouvelle crise vingt ans plus tard à la vue des mêmes remparts; enfin le cas rappelé par ESQUIROL et GELINEAU d'une fillette chez laquelle le chatouillement de la plante des pieds déclencha la première

crise et qui avait un accès convulsif lorsque l'on parlait de chatouillement devant elle.

Par ailleurs, il faut noter que les épileptiques, et même ceux chez lesquels la première crise a suivi un choc émotif, peuvent dans la suite de leur vie être soumis à des émotions violentes sans avoir de crise.

Quelles sont les émotions efficaces dans le déclenchement des crises épileptiques ? Une prédominance nette des émotions pénibles : peur, crainte, surprise désagréable a été remarquée par les anciens auteurs (Gelineau, Leuret, Foville, etc...) Les cas que nous avons envisagés jusqu'ici confirment cette assertion. Fere admet que les émotions asthéniques : chagrin, peur en particulier, jouent un rôle considérable à l'inverse des émotions sthéniques comme la colère et la joie, rarement observées à l'origine des crises épileptiques.

Il existe de nombreuses observations de crises dues à la peur, celle-ci ayant été causée par l'attaque d'un chien chez l'enfant (Van Swieten, etc...) de divers animaux, le fait d'échapper à un accident (Bourneville), d'assister à un spectacle effrayant, mort violente, suicide, vue du cadavre d'une personne chère (Legrand du Saulle), terreur pendant la guerre (Rows et Bond), incendies (Boucher et Cazauvielh, Magnan), etc.

Les chagrins, les préoccupations morales, les mauvaises nouvelles, les réprimandes, le simple fait de s'ennuyer (Crichtley) peuvent provoquer également des crises. La surprise peut avoir la même action, nous reviendrons à propos de certains cas, dits d'épilepsie réflexe sur le rôle qu'elle peut jouer.

Parmi les émotions sthéniques, la colère est parfois incriminée; mais si la colère précède la crise épileptique, elle peut en être non la cause, mais un simple symptôme prémonitoire; car l'irascibilité fréquente du comitial s'exagère souvent à l'approche d'une crise, elle ne fait qu'accompagner le phénomène convulsif.

Les émotions joyeuses et agréables provoquent rarement des accès. Moreau seul en a observé quelques cas, comme le rappellent Marchand et Ajuriaguerra; ces derniers eux-mêmes n'ont vu qu'un cas personnel, celui d'un épileptique, prisonnier

pour vol, qui présenta une crise au moment où lui fut annoncé sa libération.

De même les cas dus au rire sont peu fréquents.

Lewy rapporte l'observation typique d'un comitial, sans tares héréditaires, ni atteinte organique qui présenta sa première crise à 21 ans lors d'une représentation théâtrale qui le faisait rire : les facteurs émotionnels, déclenchaient les crises ultérieures, en particulier le rire : le son même du rire effrayait le malade et avait la même nocivité. L'auteur rappelle que Binswanger admet le rire comme cause possible de la première crise sur un terrain prédisposé, de même Foerster. Kalischer présente un cas d'accès convulsifs typiques et parfois de simples troubles de la conscience à la suite du rire. Dans le cas que Rothfeld étudie sous le nom de geloplegie, et dont la nature épileptique est douteuse, les attaques sont provoquées par le rire.

Les accès épileptiques causés par le chatouillement de la plante des pieds signalés par Fere et Gelineau semblent des accès réflexes plutôt que d'origine affective.

Quelques cas d'épilepsie sexuelle ont été observés : Russel, Reynolds, Esquirol en ont rapporté des cas ; Rothfeld chez le même malade atteint de geloplégie constate l'existence d'accès hypotoniques avec perte de la conscience au moment du coït. Une malade de Reflich eut son premier accès pendant sa nuit de noce, après le premier coït, les accès étaient plus fréquents ensuite pendant la menstruation et la grossesse.

Nous nous arrêterons à certains cas d'épilepsie réflexe qui sont des cas limites avec ceux qui nous intéressent ici. « L'épilepsie reflexe, dit Marchand est une variété d'épilepsie produite par toute cause qui irritant anormalement une partie quelconque de l'organisme autre que l'encéphale détermine des modifications cérébrales se traduisant par une crise d'épilepsie. » Dans les cas que nous envisagerons il existe bien un excitant périphérique sensitif sensoriel ou moteur... mais il n'est pas certain qu'il agisse de façon purement réflexe car si un élément affectif, peur, douleur ou surprise ne s'y joint pas, cet excitant n'a pas d'effet convulsivant, d'ailleurs Marchand élimine ces

cas de l'épilepsie réflexe. CRICHTLEY s'est attaché à l'étude des formes sensitives et sensorielles, nous utiliserons son travail. Le mode d'excitation est variable avec les malades, mais il est souvent constant pour un même sujet : il peut être tactile (contact inattendu, entrée dans un bain froid...), auditif (bruit de porte fermée, éternuement, coup de sifflet, claquement de mains), visuel (lumière vive). Chez certains malades le stimulus varie, mais la surprise joue chaque fois un rôle essentiel, « (l'élément de surprise est d'une grande importance, dit CRICHTLEY à propos de l'épilepsie acoustico-motrice ; un bruit attendu si fort qu'il soit ne provoque pas d'accès) » ; le bruit doit être soudain et imprévu du sujet. CRICHTLEY répète la même remarque à propos des excitants tactiles qui sont sans effet si le malade les prévoit, nous rapportons ici l'essentiel d'une observation de MARCHAND et AJURIAGUERRA dans laquelle le rôle de la surprise est évident :

« La malade de 21 ans présenta les premiers accidents à 11 ans. Au bout de cinq mois les crises, qui jusqu'alors survenaient sans cause provocatrice apparente ne se produisirent plus qu'à la suite de stimuli extérieurs à caractère bien défini : à la suite d'une piqûre au cours de travaux de couture, d'une brûlure au cours du repassage, d'une éclaboussure d'eau très chaude sur les mains ou d'eau froide sur le cou ou le visage. Comme autre cause déclenchante nous citerons un choc brusque, par exemple, en buttant brusquement contre un trottoir, un arrêt inattendu d'autobus, des douleurs intenses (pincement des doigts dans une porte, morsure de la langue en mangeant), des bruits subits et forts (éclatement de pétards), le choc cutané produit par une jarretelle qui se détache... Les excitations extérieures ne présentent une valeur déclenchante que lorsqu'elles sont brusques, inattendues, soudaines. Elles n'ont aucun effet en dehors de l'élément surprise. Les chocs affectifs importants, tels que joies, mauvaises nouvelles, rire ou pleurer n'influencent nullement les crises. Les accidents ne se produisent pas nécessairement à la suite des excitations qu nous venons de citer et même, à certaines périodes, celles-ci sont sans effet ». Cette malade, qui a subi un traumatisme obstétrical important et présentait des convulsions dans les

jours suivant la naissance, a des attaques qui rappellent celles de l'épilepsie bravais-jacksonnienne. On trouve chez elle des signes d'atteinte pyramidale à droite en particulier (hyperréflectivité ostéo-tendineuse, hyperextensibilité du poignet droit).

Ce cas est superposable à plusieurs observations de l'article de CRICHTLEY. Celui-ci souligne l'action déterminante du facteur affectif, et rapproche de la crise épileptique provoquée par un bruit soudain le sursaut qui se produit dans les mêmes circonstances chez les individus normaux et que STAUSS a étudié cinématographiquement.

Une autre remarque s'impose à son sujet : la présence de symptômes neurologiques. CRICHTLEY souligne la fréquence de lésions organiques graves dans les cas d'épilepsie réflexe; en particulier les excitations acoustiques peuvent déclencher la crise chez certains malades atteints de lésions temporales et dont la crise est parfois annoncée par une aura acoustique (un cas de CRICHTLEY, tumeur temporale, un cas de FOERSTER de cicatrice temporale). Un malade de ROSENHAIN qui avait des crises par excitations tactiles des doigts était atteint d'une tumeur pariétale.

L'auteur appuie de ces faits l'hypothèse pathogénique suivant laquelle les impulsions afférentes agissent sur un groupe de neurones et provoquent ainsi le paroxysme épileptique; mais ces neurones sont en état d'hyperexcitabilité par suite de la lésion organique; sans atteinte du système nerveux central les excitants extérieurs resteraient probablement sans effet.

CRICHTLEY, à propos de l'épilepsie acoustico-motrice, a étudié quelques cas d'attaques épileptiques provoquées par l'audition de musique, étude qu'il a reprise ultérieurement. L'épilepsie musicogénique est rare. CRICHTLEY en compte une vingtaine de cas, personnels et dans la littérature. Toutes les formes de crises peuvent être observées, elles ne suivent pas instantanément le début de la musique, mais se produisent seulement après quelques instants. Nous résumons la première observation de CRICHTLEY :

« Une femme de 25 ans était sujette à de grandes attaques d'épilepsie depuis plusieurs années. A l'exception d'un ou deux

accès isolés, la musique avait provoqué chaque accès. Elle pensait que la musique classique était plus dangereuse pour elle que la musique de danse, bien qu'elle fut incertaine à ce sujet, n'ayant que peu de connaissances musicales... Elle fut hospitalisée, on lui fit entendre un phonographe; à l'audition d'un premier disque de musique de danse, elle fit remarquer qu'aucun accès ne se produisait avec une telle musique. Une valse de TCHAÏKOWSKY, jouée par un orchestre symphonique fut alors placée sur le plateau. Après quinze secondes environ, son visage changea d'expression; la respiration devint pénible, des mouvements grimaçants de la face se produisirent et furent suivis d'un accès épileptique typique. Après l'accès, présence d'un Babinski. La phase d'obnubilation passée, elle décrivait ainsi l'accès : « dès le début du deuxième disque, tout me sembla à « l'envers, mes bras et mes jambes se refroidirent en partant « des extrémités. Je grimaçais, car je n'aime pas cela, j'essayai « de lutter. Je ne sentis ni goût, ni odeur, ni sensation désagré- « able. L'engourdissement s'accentua, il me sembla que j'allais « mourir, je n'entendis plus rien et perdis conscience... »

Ainsi, même chez cette malade assez ignorante en musique, une seule espèce de musique peut déclencher la crise; il en est de même dans la plupart des observations; ou bien l'effet convulsivant est déterminé seulement par un instrument particulier : violon (REDLICH), piano, instrument à vent... Lorsque les malades, comme il est fréquent, connaissent bien la musique, des particularités plus fines sont remarquées; le malade de BECHTEREW, NIKONOV, qui était critique musical, note, dans son auto-observation, qu'il craignait davantage la musique violente que la faible, les instruments à vent que ceux à corde, le violon faisait exception, la musique instrumentale plus que la vocale, la musique légère et bien rythmée plus que la musique lente; la musique de danse et de marche était insupportable. »

Un air déterminé qui a produit la première crise, peut déclencher les crises ultérieures, à l'exclusion de tout autre morceau (KATCHACHOFF). Le malade de NIKITIN, avait des accès, non seulement à l'audition, mais lorsqu'il chantait ou même se représentait mentalement un air unique.

Tout au contraire, le malade de Mehrzhawsky avait des crises à l'audition d'un air inconnu, qui cessait de produire le même effet lorsqu'il était familier au malade.

Les malades peuvent se défendre des crises en détournant leur attention et en évitant d'écouter la musique.

Comment expliquer ces faits, un état émotionnel lié à l'audition de la musique est-il responsable de la crise ? Certains airs de musique ont une charge affective parce qu'ils sont associés à des souvenirs pénibles. La malade de Lwoff et Paillet avait des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne lorsqu'elle entendait la *Marseillaise* depuis le jour où elle avait assisté à l'exécution d'un communard par les Versaillais : la vue du sang et d'un régiment avait le même effet.

D'autre part certains sujets sont plongés par l'audition de la musique dans un état émotif incontestable. Divers auteurs admettent que cet état est cause de la crise épileptique (Knapp, Goldstein). Critchley reste très évasif sur cette question : il est en effet difficile dit-il de distinguer l'émotion provoquée par la musique de l'aura psychique précédant l'accès. Trois de ses malades éprouvent avant la crise des impressions désagréables qu'ils attribuent, l'une à la connaissance de l'accès imminent, une autre à l'impression de mélancolie sans doute due à la musique sentimentale seule notée, une troisième à la sensation d'être submergé dans l'eau et isolé comme si l'entourage avait disparu. Nikonow éprouvait, étant enfant, l'impression étrange et effrayante d'un souffle soudain, un autre malade de Critchley une impression de déjà vu.

Critchley tend à expliquer l'épilepsie musicogénique plutôt par une intolérance spécifique de certains sujets pour la musique comparable aux phénomènes observés chez les chiens. L'audition de musique mal supportée habituellement par ceux-ci a pu produire chez eux des convulsions occasionnelles qui ont été observées par Grainger Stewart, Frlitzky, Billroth.

Cette explication s'appliquerait peut-être mieux à une troisième variété d'épilepsie acoustico-motrice dans laquelle n'interviennent ni la surprise ou la peur, ni la qualité des sons musi-

caux : un bruit monotone et continu, comme une conversation, la T.S.F., des bruits de machine provoquent les crises.

On a tenté d'expliquer l'épilepsie musicogénique par des troubles vasculaires corticaux, augmentation de la vascularisation cérébrale à l'audition de musique, d'ailleurs non démontrée et en contradiction avec la théorie ischemique de l'épilepsie. PATRIZI a observé à travers une brèche osseuse une hypervascularisation cérébrale sous l'influence de la musique et des variations légères en rapport avec celles de la mélodie et des notes. Mais de telles variations qui se produisent également chez des sujets normaux n'ont pas chez eux d'influence épileptogène.

On a invoqué également une hyperventilation par modification du rythme respiratoire due à l'audition de musique.

Un réflexe conditionnel, dans le sens de PAVLOV, pourrait justifier certains cas : une réponse spécifique se produit toujours à un excitant approprié: ici, la réponse est une crise épileptique que reproduit toujours une même mélodie, comme chez le malade de NIKITIN; mais cette théorie ne peut s'appliquer à d'autres cas dans lesquels un air de musique ne provoque plus de crises dès qu'il a perdu son caractère de nouveauté (KATCHATCHOFF).

Il est intéressant de voir si, chez les épileptiques soumis à des épreuves et à des soucis prolongés, la fréquence des crises est augmentée et si, dans le même cas, chez des individus bien portants le début de la maladie se produit plus souvent que dans les circonstances normales. Depuis l'observation ancienne de BURLUREAUX, médecin des sapeurs-pompiers, qui n'a jamais vu chez ceux-ci d'accès déterminé par les émotions terribles qu'ils ont parfois à subir, plusieurs auteurs ont pu étudier le rôle de la peur et des émotions chez les épileptiques durant les guerres. Pendant la guerre 1914-1918, MARCHAND n'a vu aucun cas d'épilepsie post-émotionnelle; dans les cas prétendus tels, l'épilepsie était préexistante, ou bien il y avait eu une commotion cérébrale, ou les crises étaient hystériques. REDLICH a noté également la rareté des cas d'épilepsie dus aux circonstances de la guerre lorsque n'existe pas d'atteinte organique. Dans la statistique de SCHROEDER sur 97 épileptiques, 55 ne furent pas

aggravés. 25 eurent plus souvent des crises et 17 devinrent épileptiques durant leur service; le séjour au front n'influa en rien sur la marche de la maladie. Plus récemment Mourgeane et Ajuraguerra enquêtèrent chez une cinquantaine d'épileptiques qui partirent en exode en Juin 1940. la fréquence des crises ne fut nullement augmentée malgré la terreur, les bombardements et même, dans certains cas, l'interruption du traitement.

Certains auteurs tendent à englober les epilepsies acoustico-motrices et les épilepsies émotionnelles dans le cadre de l'épilepsie réflexe, qui constitue ainsi un groupe très hétérogène. Mais pour arriver à une meilleure compréhension des phénomènes envisagés, il semble nécessaire d'isoler avec Ajuraguerra au moins quatre types :

1) Crises déclenchées par une zone réflexogène périphérique, zone devenue réflexogène à la suite d'une lésion centrale.

2) Crises réflexes dues à une lésion périphérique avec répercussivité centrale.

3) Réactions épileptiques à des stimuli variés chez des malades présentant des lésions diffuses.

4) Crises réflexo-affectives.

Dans le premier groupe sont inclus des cas expérimentaux et cliniques.

Amantea démontra expérimentalement que la strychnisation de certains centres corticaux crée une zone réflexogène périphérique correspondante dont l'excitation déclenche un accès épileptique. Clementi confirma ces résultats après strychninisation du lobe occipital, il provoquait la crise par excitations lumineuses (expériences confirmées par Fulchignoni) de même. Spiegel constata que les excitations vestibulaires étaient épileptogènes après strychninisation de la zone pariétale. Dans ces expériences, l'accès épileptique ne se produit pas chez tous les animaux. 75 0 sont considérés comme non prédisposés, mais peuvent le devenir par injection de certaines substances chimiques ou par des modifications humorales. Correspondant à ces faits expérimentaux, nous trouvons en clinique les observations d'épilepsie acoustico-motrice avec tumeur temporale rapportées par Foerster et par Critchley. Pontano constata

chez un sujet atteint de tumeur frontale l'apparition de crises Bravais-Jacksoniennes et parfois généralisées par excitation du pouce, du bras et de l'avant-bras du côté opposé à la lésion. Un malade de MARTINO dont l'aura sensitive siégeait au niveau de la main droite voyait ses crises déclenchées par excitation de cette région. Dans un cas de LONGO, paralysie générale avec crises convulsives faciales, la crise était reproduite par excitation de l'hémiface. Dans un cas récent de STRAUSS, l'excitation visuelle entraînait la crise, celle-ci pouvait cependant être arrêtée par cocaïnisation de l'œil, comme l'avait déjà démontré FULCHIGNONI chez l'animal.

Le deuxième type répond aux cas expérimentaux décrits par BROWN-SÉQUARD et dont les exemples cliniques les plus caractéristiques sont les épilepsies par excitation des nerfs périphériques et viscéraux. Il s'agit dans ce cas de phénomènes de répercussivité centrale. On doit les rapprocher des épilepsies du moignon des amputés.

Les réactions épileptiques à des stimuli variés, surtout auditifs et tactiles répondent le plus souvent à des lésions diffuses. Aussi importants que le stimulus lui-même apparaissent souvent dans ce cas les caractères du mode de déclenchement, soudaineté, surprise. Dans un cas étudié avec MARCHAND, il suffisait d'un « saisissement quelconque pour que le malade après avoir dit : « j'ai peur » tombe sans connaissance ». On peut se demander si dans ce cas la modification tonique de sursaut n'est pas le trouble postural primitif qui précède immédiatement la crise comitiale.

Plus complexes sont les épilepsies réflexo-affectives. L'émotion continue peut agir comme facteur d'épuisement et être ainsi à la base d'un déclenchement convulsif. Les émotions brusques, peur, rire, sont parfois épileptogènes... En ce qui concerne le rire, CRICHTLEY estime qu'il agit par l'expression physique qui acompagne l'excitant affectif. Il est possible, cependant que dans d'autres cas, l'émotion produise par voie humorale ou nerveuse une libération du mécanisme convulsif par inhibition générale du cortex.

Dans les épilepsies réflexes, comme dans les épilepsies en général, il est rare de voir une réponse essentiellement réflexe sans modification générale. Chez les animaux soumis à l'expérience par AMANTEA, certains chiens sont prédisposés, d'autres ne le sont pas, mais peuvent le devenir à la suite de modifications expérimentales neuro-humorales. Chez l'homme, certains auteurs admettent comme facteurs prédisposants, des agents toxiques endogènes, hépatiques ou intestinaux. La nature cyclique de la maladie indique en outre que la lésion statique qui agit comme une véritable zone réflexogène intra-axiale ne manifeste son action qu'à certains moments dans des émotions qui varient d'un malade à l'autre.

LES AUTOMATOSES.

Il existe des crises d'apparence hystérique en rapport avec une lésion organique du système nerveux, crises qui, par leur aspect et bien qu'elles soient déclenchées par un état émotionnel permettent une localisation corticale assez précise, soit antérieure frontale, soit postérieure s'il existe des hallucinations visuelles. Les phénomènes d'automatose gardent en clinique, si l'on se place en dehors de toute interprétation pathogénique, une valeur qui ne doit pas être méconnue.

Le syndrome d'automatose est caractérisé par un ensemble de manifestations hypertoniques et torsionnantes que déclenche parfois un facteur émotionnel.

ZINGERLE isola le syndrome et le décrivit comme un ensemble de phénomènes moteurs, accompagnés de rigidité tonique, et, d'un obscurcissement de la conscience, parfois total.

Ces phénomènes peuvent suivre des excitations déterminées, telles que des mouvements imposés des bras (les mouvements passifs ont chez certains malades une action inhibitrice) et être associés à des mouvements choréo-athetosiques et à des myoclonies; ils apparaissent chez des malades atteints d'affections neurologiques (paralysie progressive, etc.) et ZINGERLE les rattache à des lésions pariétales et peut-être cérébelleuses.

Après lui, HOFF et SCHILDER, GERSTMANN en rapportèrent d'autres cas, VAN BOGAERT (1935), puis DE MORSIER (1937) étudièrent le syndrome à l'occasion de plusieurs observations et insistèrent sur le rôle des facteurs psychiques dans le déclenchement des crises.

Dans le domaine expérimental, on peut rapprocher (comme le fait VAN BOGAERT) de ces phénomènes, les observations de POURFOUR DU PETIT (rotation d'un chien autour de son axe après transsection du pédoncule cérébelleux), MUSKENS (mouvement de manège chez le chat après lésion du corps strié). PÖTZL (déviation conjuguée du côté opposé à l'excitation du pli courbe chez les mammifères), MAGNUS (enroulement après extirpation labyrinthique chez l'homme normal), les modifications du tonus induit de GOLDSTEIN et RIESE que nous rappelons plus haut.

Nous suivrons pour décrire ces phénomènes l'étude séméiologique de DE MORSIER. Il classe les faits observés chez ses malades en :

1°) *Mouvements forcés spontanés* d'enroulement autour de l'axe longitudinal, de mouvements dans le plan sagittal (opisthotonos, emprosthotonos, crises oculogyres sup) et le plan horizontal (crises céphalogyres et oculogyres latérales).

Les mouvements peuvent se produire dans un seul plan ou se combiner dans plusieurs plans. Le tonus musculaire est très perturbé, hypertonie marquée des membres inférieurs.

Accompagnant la crise, des troubles visuels variés se produisent, amblyopie, hallucinations visuelles avec micropsie, microtéléopsie et hallucinations lilliputiennes, en rapport avec les mouvements. La conscience est soit intacte, soit obnubilée totalement. ZINGERLÉ dans ses cas a souligné l'importance de ces troubles de la conscience, parfois même, il existe de l'onirisme. Des troubles végétatifs, tachycardie, dyspnée, sudation apparaissent aussi.

2) *Mouvement forcés provoqués* du même type, que déclenchent des excitations classées par DE MORSIER en :

Excitations sensitives : chez un malade l'application faite par erreur de xylol sur les bourses fut suivie d'une crise.

Changement de posture : chez le même malade, la rotation de la tête provoque une crise d'enroulement, la flexion en avant une crise d'opisthotonos.

Les excitations vestibulaires : irrigation de l'oreille.

Les « *émotions* visuelles ou auditives » peuvent faire naître des crises et les *suggestions psychothérapiques* peuvent les inhiber, mais DE MORSIER reste très succinct à ce sujet et ne précise pas dans le cours de ses observations.

VAN BOGAERT énonce exactement quelles étaient les causes psychiques favorisantes et inhibitrices des crises chez trois de ses malades :

Chez l'un parkinsonien post-encéphalitique, les crises suivaient l'ingestion d'une tasse de café fort, l'injection d'une ampoule portant l'indication caféine, l'électrisation du phrénique au cou et cessaient immédiatement après injection de scopolamine, d'eau distillée, de cacodylate de soude, de strychnine, d'arséniode.

Une seconde malade présentait des crises lors de la menstruation, d'une frayeur ou d'une émotion vive qui déclenchaient d'abord une crise migraineuse, ainsi qu'après une injection d'apomorphine ou toute injection dont on lui affirmait l'action émétisante.

La troisième malade, une jeune hystérique atteinte de quadriplégie pithiatique avait des crises d'enroulement partiel mais typique par application de quelques secousses faradiques sur les zones ovariennes.

DE MORSIER a observé chez ses malades des troubles neurologiques permanents tels que : mouvements involontaires, modifications des réflexes cutanés et tendineux, troubles de la sensibilité, du schéma corporel, apraxie.

Ces symptômes cliniques, qui ont permis à l'auteur une localisation pariétale des lésions ont reçu dans certains cas une confirmation anatomique (cas de HOFF et SHILDER, ZINGERLE, cas d'œdème pariétal chez le malade I de DE MORSIER).

L'atteinte du lobe pariétal éclaire pour DE MORSIER la psychopathologie de ces troubles. Certains auteurs (HOFF et SCHILDER, KAUDERS, V. BOGAERT) attribuent les mouvements forcés

chez l'homme à une lésion des voies vestibulaires centrales qui aboutissent dans les régions frontale et pariétale. L'excitation des aires corticales extra-pyramidales, pré-frontale et temporo-pariétale produit chez l'homme des mouvements forcés lents de rotation de la tête et du tronc du côté opposé (FOERSTER). Les mécanismes corticaux préformés pour les mouvements forcés dans les différents plans de l'espace seraient sous la dépendance de l'influx vestibulaire centripète.

La discussion et la genèse de ces troubles donnent lieu à une discussion très intéressante, mais dépassant le sujet que nous voulons étudier. Nous rapporterons simplement les considérations de DE MORSIER et VAN BOGAERT sur cette question.

DE MORSIER fait remarquer que des phénomènes libérés par suggestion et inhibés par contre-suggestion entrent dans la définition du pithiatisme de Babinski. « Tous nos cas, dit-il, ont été considérés d'abord, comme hystériques, pithiatiques ou mythomaniaques ». Il rapproche d'ailleurs l'automatose avec hallucinations visuelles de la « grande attaque hystérique » de CHARCOT et RICHER et confronte pour accuser la similiture des phénomènes les photographies de ses malades en crise avec les dessins de RICHER. DE MORSIER estime que ces phénomènes accompagnés par ailleurs de troubles neurologiques et de lésions anatomiques, reconnaissent une autre origine que psychologique, et qu'ils doivent contribuer comme VAN BOGAERT l'avance dans son rapport du Congrès de 1935 au démembrement de l'hystérie et du pithiatisme traditionnel.

VAN BOGAERT qui observe également qu'on peut réprimer ou provoquer des crises par la suggestion, remarque néanmoins que le cadre clinique modifie l'action de la suggestion; « son action est plus facile chez les Parkinsoniens », moins aisée dans les états à épine organique comme la migraine, « impossible dans les syndromes organiques lésionnels ».

Remarque justifiée par les deux premiers cas, « cette réussite constante et d'emblée de la répression par hétéro-suggestion définit les états pithiatiques purs,... mais le complexe moteur qui transparaît dans ces manifestations de l'hystérie dérive de l'activité du même appareil tonigène et hypercinétique ». Il

donne l'observation typique à cet égard d'une jeune hystérique chez laquelle n'existait en dehors des crises de mouvements forcés aucun symptôme d'atteinte organique.

Ainsi le déclenchement possible des crises d'automatose par des facteurs psychiques n'est pas envisagé de la même façon par les deux auteurs : pour De Morsier les crises peuvent être libérées ou inhibées par suggestion, quel que soit le cadre et clinique; pour Van Bogaert l'action de la suggestion, totalement inefficace dans les syndromes organiques a son plein effet dans les états pithiatiques purs. L'absence de base organique n'est d'ailleurs pas pour ce dernier, une raison suffisante de considérer la crise hystérique comme une vulgaire imitation ou une simulation plus ou moins consciente, au contraire « elle emprunte en réalité sa morphologie à toute une série d'hypercinésies authentiquement organiques, et cela non pas par imitation spontanée ou suggérée, mais parce que ces mouvements répondent à des automatismes préexistants et profondément intégrés dans l'appareil cérébral ». Ainsi l'accès opistotomique par exemple, serait dû à la libération d'un mécanisme mésocéphalique.

En résumé, le syndrome d'automatose qui apparaît au cours d'affections incontestablement organiques peut être provoqué par des facteurs psychiques tels que l'émotion et la suggestion. Ceux-ci peuvent-ils agir seulement lorsque le malade est un pithiatique, ou bien également lorsqu'il est atteint d'une affection organique certaine ? On ne peut se prononcer avec certitude sur cette question et de fait, elle perd de son intérêt si l'on admet la conception de Van Bogaert qui fait de la grande crise hystérique, semblable aux crises d'automatose un complexe préformé pouvant apparaître aussi bien dans les syndromes fonctionnels qu'organiques.

Van Bogaert se demande s'il y a parallélisme entre les troubles toniques et les troubles psychiques (syndrome hallucinatoire en particulier, accompagnés dans quelques cas d'angoisse) de la crise d'automatose.

Goldstein considère la perturbation de la sphère psychique comme une conséquence du phénomène moteur. Inversement, dit Van Bogaert on pourrait admettre que les automatismes sont

libérés par les troubles mentaux. Pour conclure, il admet qu'on ne peut déterminer de subordination causale entre les deux ordres de troubles; dans les phénomènes de décharge des centres nerveux peuvent se produire une suite d'inhibitions infiltrées tantôt de la sphère psychique vers la sphère motrice, tantôt inversement.

Chapitre IV

Vue d'ensemble des troubles paroxystiques émotionnels

Après avoir étudié successivement les divers troubles toniques post-émotionnels, nous comparerons les faits afin de mettre en évidence certaines similitudes et certaines différences intéressantes.

La crise paroxystique n'est pas liée de façon constante à une modification affective. Parfois, elle se produit spontanément. Cette variabilité dans les circonstances d'apparition de la crise peut être envisagée à deux points de vue : on peut, d'une part, considérer quelle place tiennent les crises post-émotionnelles dans le tableau clinique de l'affection; d'autre part, chez un même individu, quelle est la proportion des crises émotionnelles par rapport au total des crises.

Deux groupes se différencient parmi les troubles étudiés : ou bien l'émotion, en tant que cause déclenchante, apparaît comme un signe caractéristique de l'affection : il en est ainsi dans la cataplexie et le Lachslag, ainsi que dans l'hypertonie affective idiopathique; ou bien l'origine émotionnelle des accès ne fait pas partie de la symptomatologie classique, mais constitue une forme clinique : c'est le cas pour l'épilepsie, l'automatose et les diverses affections organiques au cours desquelles apparaît exceptionnellement l'hypertonie affective; d'autres facteurs peuvent avoir la même action favorisante.

Si l'on suit le cours de la maladie chez un même sujet, on constate que dans le premier groupe, cataplexie, Lachschlag, hypertonie affective, la majorité des sujets présente uniquement des crises émotionnelles à l'exclusion de tout autre trouble tonique. Certains cas constituent des exceptions : quelques malades ont des crises cataplectiques ou d'hypertonie affective tantôt après une émotion, tantôt indépendamment des modifications affectives; d'autres plus rares n'ont jamais de crises post-émotionnelles. Dans le second groupe, épilepsie et automatose, une minorité de malades a des crises émotionnelles qui généralement sont intercalées avec des crises spontanées; toutefois dans certains cas, telles l'épilepsie acoustico-motrice et l'épilepsie musicogénique, toutes les crises suivent des modifications psychiques.

Une question est en corrélation avec la précédente : fréquence et circonstances des crises en dehors des émotions. Dans la cataplexie, leur proportion est faible : toutefois certains malades ont seulement des crises qui ne reconnaissent aucune cause émotionnelle : l'apparition de celles-ci est favorisée le plus souvent par d'autres facteurs (causes identiques à celles de l'accès narcoleptique, fatigue physique, agents pharmacodynamiques). Parfois, il semble que rien n'ait provoqué la crise.

Dans l'hypertonie affective, même rareté de la crise non émotionnelle; dans ce cas elle peut être provoquée par des accidents physiologiques.

Les crises d'épilepsie sont en général spontanées cliniquement, certaines circonstances peuvent cependant les favoriser. La crise d'automatose survient souvent sans raison, les mouvements passifs peuvent la faire apparaître.

Le Lachschlag est un exemple de crise provoquée par un facteur affectif unique, le rire; mais il n'en est pas de même ailleurs et les émotions qui font naître des troubles toniques semblables sont nombreuses et disparates.

Toutefois, il est souvent possible de reconnaître une teinte affective commune à ces diverses émotions : ainsi dans l'épilepsie post-émotionnelle proprement dite, prédominent les émotions « asthéniques », sombres et déprimantes, peur, crainte,

surprise désagréable, chagrin, douleur. Beaucoup plus rarement est signalée la colère, exceptionnellement la joie. Dans l'épilepsie réflexe, acoustico-motrice ou sensitivo-motrice, la surprise causée par la soudaineté et la brusquerie de l'excitant sensoriel est considérée comme indispensable au déclenchement de la crise.

Dans l'hypertonie affective, on observe également le rôle favorisant joué par les émotions pénibles ou désagréables : peur, contrariété, surprise.

Les crises cataplectiques ont des causes multiples; pourtant l'élément surprise apparaît fréquemment comme une des composantes affectives : nouvelles bonnes ou mauvaises, événement inattendu, etc... Il ne semble pas exact, comme on l'a dit, que les émotions agréables soient plus fréquemment cataplectisantes que les autres, tout au moins pas d'une façon nette.

La crise d'automatose suit des émotions variées, souvent mal précisées par les observateurs. Van Bogaert et De Morsier signalent l'action efficace de la suggestion.

Chez un même individu, observe-t-on l'action élective d'une émotion donnée, qui serait seule capable de provoquer les troubles toniques ? Sauf dans le Lachschlag, toujours déclenché par une seule et même cause, les accidents paroxystiques sont dans la majorité des cas provoqués par des émotions différentes chez un même malade. Pourtant certains ne sont sensibles qu'à une seule émotion, parfois d'une nuance très précise. Les exemples en sont assez nombreux dans la cataplexie; le rire ou la surprise agréable sont les causes spécifiques des crises chez quelques malades.

Dans l'épilepsie, nous avons vu le cas remarquable d'épilepsie musicogénique dans lequel un seul morceau était capable de provoquer la crise. Au contraire, un autre malade n'avait d'accès convulsif qu'à l'audition de morceaux inconnus de lui.

Le facteur émotionnel n'est pas toujours seul en cause dans le déclenchement de la crise; parfois une excitation sensorielle l'accompagne, dont certains caractères, la soudaineté, l'inattendu jouent un rôle important; dans l'épilepsie acoustico et

sensitivo-motrice, l'émotion et le stimulus sensoriel sont constamment associés.

Dans quelques cas d'hypertonie affective, la surprise et la crainte dues à un bruit soudain sont des causes éventuelles de crises. De Morsier indique les « émotions visuelles et auditives » comme favorisant les crises d'automatose, une expression aussi succincte des faits laisse pourtant supposer l'action simultanée de l'émotion et des excitations sensorielles.

Au contraire, dans le Lachschlag et la cataplexie, l'état émotionnel agit en général seul; à titre d'exception sont signalées quelques crises cataplexiques après un bruit soudain. Mais le plus souvent, l'émotion qui provoque la crise cataplectique est beaucoup plus nuancée, plus différenciée que les sensations élémentaires de surprise ou de peur causées par un bruit inattendu.

Après avoir étudié les causes de la crise, nous envisagerons maintenant ses manifestations elles-mêmes.

Les troubles du tonus peuvent se généraliser au corps entier ou rester localiser à certains segments.

La crise d'automatose intéresse en général l'ensemble de la musculature.

Dans l'épilepsie se produisent également des grandes crises et des crises Bravais-Jacksoniennes.

Dans la cataplexie et le Lachschlag, la perte du tonus peut être totale ou se limiter, le plus souvent aux membres supérieurs et à la partie supérieure du corps.

Même variabilité dans la crise d'hypertonie affective.

L'état de la conscience peut être parfaitement normal pendant l'accident tonique; le malade ne perd rien de ce qui l'entoure. C'est le cas de la crise cataplexique au cours de laquelle la conscience du sujet reste absolument claire. Chez quelques malades a été signalée une sensation d'anéantissement et parfois de l'angoisse au début de la crise. Dans la cataplexie du réveil, on note souvent une certaine obnubilation, le malade est entre le sommeil et la veille et des visions hypnagogiques à la réalité desquelles il croit, peuvent se produire.

Durant la crise d'hypertonie affective, il n'y a pas en général de modification importante de l'état psychique; dans quelques cas paraît exister un certain obscurcissement de la conscience, difficile d'ailleurs à faire préciser au malade : ainsi dans le cas de De Nigris et peut-être dans celui de Baruk, Tinel et Lamache.

La crise d'épilepsie généralisée s'accompagne d'une perte de conscience totale, ainsi que la plupart des accidents comitiaux; toutefois quelques-uns de ces accidents sont conscients : ainsi l'épilepsie statique de Ramsay Hunt et peut-être l'épilepsie cataplexique dont les accès sont si rapides qu'il est difficile de tirer une conclusion nette en ce qui concerne les troubles psychiques.

Dans le Lachschlag, la conscience paraît totalement obnubilée, bien que le doute puisse persister à ce sujet dans certaines observations.

La conscience est parfois intacte au cours de la crise d'automatose, mais très fréquemment s'associent aux phénomènes moteurs un obscurcissement et des troubles surajoutés : troubles visuels, hallucinations, ambliopie, parfois véritable état onirique d'après Zingerlé.

Des symptômes d'atteinte organique peuvent modifier le tableau typique de l'affection. Bien souvent ce sont des signes neurologiques dont certains permanents persistent en dehors des crises et dont d'autres ne peuvent être observés qu'au moment de l'accès.

Les signes neurologiques permanents sont fréquents au cours de l'épilepsie réflexe, acoustico et sensitivo-motrice.

La forme essentielle de la cataplexie ne s'accompagne pas de signes neurologiqus; mais lorsque la maladie de Gélineau est symptomatique d'une atteinte du système nerveux (traumatisme, tumeur, infection), celle-ci se traduit cliniquement.

L'hypertonie affective idiopathique telle que l'a décrite Levin est exempte de toute symptomatologie permanente. Mais la plupart des cas rapportés concernent des malades qui présentent des signes de lésion pyramidale, extra-pyramidale ou diffuse.

Le syndrome d'automatose comporte des troubles neurologiques constants d'après de Morsier (significatifs le plus souvent d'une atteinte pariétale), toutefois Van Bogaert a montré la possibilité de provoquer des crises chez des hystériques indemnes de toute atteinte organique.

Aucun signe neurologique n'a été observé dans le Lachschlag.

Au cours de la crise épileptique des signes transitoires apparaissent : Babinski, abolition du réflexe cornéen, mydriase avec aréflexie pupillaire. De même durant la crise cataplexique, on a pu constater un Babinski, une abolition ou un affaiblissement des réflexes tendineux, une inexcitabilité électrique, douteuse toutefois.

Dans les autres affections, on ne note pas de signes neurologiques en dehors des perturbations toniques qui constituent l'accès.

Des signes organiques non neurologiques sont associés assez souvent à la maladie de Gélineau : il s'agit la plupart du temps d'un syndrome endocrinien et végétatif qui fait évoquer l'hypothèse d'une atteinte diencéphalique; moins fréquemment on observe des troubles hépatiques, sanguins, mentaux. Des cas familiaux ont été signalés. Lorsque la maladie de Gélineau est symptomatique d'une affection déterminée, celle-ci est souvent une maladie endocrinienne caractérisée.

L'hypertonie affective peut, nous l'avons vu, coexister avec un syndrome d'intoxication ou d'hémorragie.

La concomitance d'une affection organique non neurologique est rare et simplement accidentelle au cours de l'épilepsie, du Lachschlag et de l'automatose.

De cette comparaison systématique et passablement aride, certains faits ressortent nettement.

1°) Une séparation schématique s'impose tout d'abord par rapport aux cadres nosographiques classiques : dans certaines affections, telle l'épilepsie, la perturbation tonique est habituellement indépendante des émotions; il en est de même dans les diverses maladies au cours desquelles peut se produire le syndrome d'hypertonie affective. L'interdépendance du trouble

tonique et de l'émotion caractérise une forme clinique particulière. Au contraire dans la cataplexie et le Lachschlag, les modifications toniques d'origine émotionnelle entrent dans la définition même de l'affection. C'est aussi le cas de certains types d'automatose, isolés par VAN BOGAERT, (absence de signes organiques) et qui font le passage avec l'hystérie traditionnelle. Cette division basée sur des signes cliniques semble correspondre à la différence faite par les auteurs classiques entre les troubles dits organiques et ceux dits fonctionnels; on peut intégrer dans les premiers l'épilepsie dont un des signes essentiels serait le non-déclenchement par l'émotion et les maladies qui constituent par séparation le groupe des hypertonies affectives; à ceux-ci on peut opposer des affections non organiques, telles que certaines automatoses et l'hystérie, affections dont le cours est particulièrement influencé par les émotions. Intermédiaire entre ces deux pôles extrêmes, troubles dits purement organiques et troubles fonctionnels, la maladie de GÉLINEAU était récemment encore considérée comme une névrose et est toujours tenue pour telle par certains auteurs. Certains cas difficiles à classer semblent des termes de passage entre des affections bien délimitées: ainsi les cas de DE NIGRIS et de TINEL, BARUK et LAMACHE qu'on peut hésiter à réunir soit au groupe des automatoses, soit à celui des hypertonies affectives.

2°) Un autre point qui mérite la discussion est celui du caractère propre des réactions tonico-émotionnelles : les crises d'épilepsie et d'hypertonie affective de cause émotionnelle sont provoquées souvent par la crainte et la surprise d'une excitation sensitive ou sensorielle brusque; elles répondent au type de phénomènes moteurs qu'ANDRÉ-THOMAS appelle des réflexes sensorio-affectifs; la cataplexie et le Lachschlag ainsi que le groupe névrotique des automatoses appartiendraient plutôt au groupe des réflexes psycho-affectifs. Dans le premier cas, la réaction est rapide, brutale, dans l'autre le processus psychique beaucoup plus nuancé peut être analysé dans tous ses détails par le malade.

Mais cette séparation est trop schématique, car nous avons vu l'importance de la nuance affective dans certaines observa-

tions d'épilepsie musicogéniques, les formes de passage entre les cas d'hypertonie affective du type sensorio-affectif et psycho-affectif. De même dans certaines formes de cataplexie, les excitations sensitives et sensorielles peuvent produire la crise en dehors de toute cause affective évidente. Un caractère qu'on n'a pas assez mis en évidence dans l'ensemble de ces troubles, c'est l'élément surprise. Il joue un rôle essentiel dans l'épilepsie réflexe et même dans certaines formes de cataplexie. Pour cette dernière, nous avons indiqué que ce facteur n'agissait que dans certaines conditions de nuance affective précise. Lorsque JARKOWSKI décrit ces cas de modification du tonus pyramidal par les excitations auditives, il ajoute qu'il s'agit d'une « sorte de réflexe à la surprise qui doit mettre en jeu un mécanisme beaucoup plus complexe qu'une simple association auditivo-motrice ». Nous le comparons à la réaction primitive du sursaut.

Dans l'étude de la répercussivité chez les choréiques, ANDRÉ-THOMAS fait remarquer que l'exagération des mouvements dépend de certaines conditions; les sensations pénibles sont les plus efficaces, les effets sont les mêmes quand un bruit violent et imprévu saisit le malade; mais si le bruit se renouvelle la réaction s'émousse et disparaît. La réaction n'est pas constamment proportionnelle à l'intensité de l'excitation. La crainte de l'excitation agit dans le même sens que l'excitation elle-même. Ces caractères, dit-il, sont autant d'arguments en faveur de l'origine à la fois sensitive et affective des réactions.

Sur le plan de la psychologie classique, des problèmes semblables sont posés par la séparation de l'émotion en émotion-choc et émotion-sentiment. Toute sensation brusque, dit GUILLAUME donne naissance à un choc émotionnel. En réalité, toute sensation brusque peut donner dans certaines conditions, lieu au choc émotionnel. Elle comporte toujours un élément de surprise et d'étonnement, c'est une « rupture d'équilibre » dit RIBOT. D'apparence réflexe, par l'effet immédiat de son apparition, l'émotion-choc paraît répondre à une désintégration d'un niveau bas et à « la dissolution de synthèses antérieurement construites » (JANET). On retient surtout dans l'émotion-choc la soudaineté de l'excitation, mais on oublie trop le caractère d'attaque qui représente le stimulus. Celui-ci agit souvent chez

l'enfant d'une manière univoque, mais chez l'adulte, il n'a une action que dans certaines situations. C'est celle-ci qui donnera la valeur de normal ou de pathologique au type de réaction en présence d'un stimulus déterminé. En outre, entre le stimulus et la réponse, nous trouvons la disparition de la capacité d'inhibition qui normalement et dans certains conditions, apparaît chez l'adulte.

Les émotions-sentiment apparaissent comme plus durables et suivent généralement le choc émotionnel. On peut les appeler aussi des émotions qualifiées parce qu'elles présentent un sens affectif plus précis. Cependant, nous voyons dans les travaux de DUMAS que, parmi les trois catégories de chocs petits, moyens et grands, les deux derniers sont d'après lui associés à l'émotion qui les continue de sorte qu'ils lui empruntent un certain sens affectif. En réalité, comme le dit WALLON, situées entre l'automatisme de réaction et l'activité intellectuelle, les émotions sont avec l'un et l'autre dans un double rapport de filiation et d'opposition.

Il faut dire que l'ensemble des discussions sur le fait qui nous intéresse paraît centré sur le problème de la conscience et de l'émotion. Est-elle consécutive à la conscience des modifications périphériques ou de la sensibilité cérébrale ou bien les expressions émotionnelles sont-elles la conséquence du fait de conscience primaire ? On utilise souvent l'exemple de l'émotion-sentiment pour valoriser le rôle de la conscience, tandis qu'on le minimise par l'exemple de l'émotion-choc. Aucun des deux types d'explications ne paraît satisfaisant. Les excitations périphériques ne donnent pas nécessairement l'émotion, peuvent donner autre chose que l'émotion, et n'expliquent pas les qualités particulières de chaque aspect émotionnel. Le fait de conscience peut exister en dehors de toute modification posturale et végétative. Mais l'émotion est l'une et l'autre. L'émotion n'est jamais complètement définie par des modifications toniques et sympathiques, mais elle n'existe pas non plus en dehors de celles-ci.

Le problème de la conscience est encore au premier plan des discussions physiologiques expérimentales.

La connaissance des formations nerveuses intéressées dans les processus émotionnels s'est enrichie particulièrement dans les soixante dernières années d'apports expérimentaux et cliniques; les auteurs actuels accordent à l'encéphale un rôle capital, alors que la théorie régnante à la fin du XIX[e] siècle, celle de JAMES accordait une importance prépondérante aux organes périphériques; si nous le rappelons ici, c'est que les premières recherches, telles celles de SHERRINGTON, tendaient à soumettre cette théorie à l'épreuve de l'expérimentation.

Ce sont surtout les décérébrations à différents niveaux qui ont permis des déterminations anatomiques intéressantes, elles ont montré que des manifestations émotionnelles étaient possibles même après ablation du cortex, des noyaux gris, voire de l'hypothalamus. L'anencéphalie, qui réalise une décérébration clinique, la pathologie, fournissent aussi certains éléments d'étude.

Mais il faut bien dire que si nous savons quelles sont les régions encéphaliques qui jouent un rôle dans l'émotion, il n'est pas possible d'affirmer avec certitude quel est ce rôle, ni quels sont les rapports exacts d'interaction ou de subordination qui les unissent entre elles. En effet, ces régions forment un ensemble, un tout bien coordonné; chez l'individu dont le cerveau est indemne de toute lésion, chacune est impliquée dans un circuit nerveux, support du processus émotionnel normal. Si ce circuit est interrompu, par exemple par une décérébration, certaines manifestations émotionnelles peuvent encore se produire, et ceci alors même qu'il ne reste plus qu'un moignon de cerveau; mais, comme nous le verrons plus loin, certains caractères d'imperfection, d'inadaptation (pauvreté de ces manifestations dans leur nombre et leur qualité, aspect stéréotypé, incoordination...) les distinguent de l'émotion d'un sujet jouissant de toute son intégrité cérébrale. Les régions qui ont survécu à la destruction fonctionnent encore, mais anarchiquement, elles sont isolées de l'ensemble hiérarchisé, de la structure anatomo-physiologique dans laquelle elles ont normalement un rôle et une place déterminés. On ne peut actuellement déterminer le fonctionnement exact du système anatomo-physiologique de l'émotion.

Nous rappellerons les résultats des diverses recherches en suivant l'ordre chronologique, et en nous arrêtant sur les théories nées successivement des résultats expérimentaux.

Bechterew (1887) ayant opéré des décérébrations chez divers animaux, avança que la destruction de l'écorce abolit l'intelligence et l'émotivité consciente tandis que persistent les réactions d'expression (ronronnement du chat aux caresses, grincement des dents, hérissement des poils ou des plumes sous les mauvais traitements, coup de bec et mastication à vide par la faim). Ces manifestations expressives ne se produisaient que si les couches optiques et les corps striés étaient intacts; la difficulté d'isoler ces formations les unes des autres ne permettait pas une plus grande précision dans ces premiers résultats.

Bechterew affirme le caractère purement automatique de ces réactions mimiques en se basant sur deux faits : chez l'animal décérébré, elles ne se produisent qu'en réponse à des excitations externes et viscérales actuelles (et d'ailleurs de façon adaptée), mais jamais spontanément sous l'influence d'idées ou d'images comme chez l'animal normal; d'autre part, il n'y a pas d'inhibition possible des réactions qui se produisent toujours les mêmes pour chaque espèce d'excitation. Ces arguments et la conception qu'ils étayent semblent fort contestables et l'inconscience absolue des animaux décérébrés a été discutée maintes fois par la suite; Dusser de Barenne opérant chez le chat dont les couches optiques étaient intactes n'admit pas la conclusion de Bechterew concernant le pur automatisme des réactions mimiques. Il faut rappeler à propos de cette controverse, qui se renouvela à plusieurs reprises ultérieurement, les justes remarques de Lhermitte. « Si nous considérons, dit-il, les choses en physiologiste ou en behavioriste... comment pouvons-nous reconnaître qu'un être possède ou non des sensations conscientes, s'il est comme le chien décérébré placé dans de telles conditions qu'il ne peut en témoigner. Et si, du point de vue objectif, il est impossible de décider si telle action est volontaire, spontanée ou réflexe, comment pourrait-on apprécier l'existence ou non d'un rudiment de conscience ».

Il découlait normalement de l'interprétation de Bechterew que la mimique émotionnelle possédait des centres différents,

opto-striés de ceux corticaux, de la conscience émotionnelle. L'existence de ces deux centres se justifiait pour BECHTEREW par la relative indépendance de l'expression émotionnelle qui ne peut pas toujours être inhibée volontairement (pleurs, rire) et qui apparaît juste après la naissance, avant le complet développement cortical. REVAULT D'ALLONES se basait sur les mêmes résultats expérimentaux pour affirmer que « la mimique est par elle-même inémotive et constitue une fonction indépendante dont l'activité peut amorcer les phénomènes émotionnels, sans fournir à l'émotion ses facteurs composants ». L'expression extérieure de l'émotion peut être observée sans qu'aucune modification affective soit ressentie par le sujet, dit REVAULT D'ALLONES qui ne craint pas d'affirmer l'existence de « sentiments inémotifs » à propos des observations de SHERRINGTON chez les chiens apesthésiques.

Nous n'insisterons pas ici sur ces observations dont l'intérêt était de juger la théorie périphérique des émotions. Nous rappellerons seulement d'abord la séparation établie par SHERRINGTON entre les manifestations pseudo-affectives et les manifestations affectives vraies, ensuite le bas niveau de certaines réactions émotionnelles.

SHERRINGTON admet comme un fait certain, tout en reconnaissant être privé de l'aide de l'introspection, que « la section mésencéphalique du cerveau annihile le mécanisme nerveux qui produit l'état affectif psychique, mais laisse intact le mécanisme moteur dont l'action est prise comme l'expression extérieure d'un sentiment intérieur » : l'existence ainsi affirmée de réflexes seulement pseudo-affectifs semble pour SHERRINGTON confirmée par certains caractères objectifs qui les différencient de l'émotion vraie : le mouvement réflexe en l'absence de la sensation est court, réduit; les réactions pseudo-affectives en l'absence du cortex sont brèves, mimétiques.

D'autre part, SHERRINGTON remarque que l'observation des anencéphales et de l'animal semble contredire la conception d'un centre thalamique de l'émotion, soutenue avant lui par NOTHNAGEL et divers auteurs : chez les anencéphales privés totalement de cerveau et de diencéphale, STERNBERG et LATZKO obser-

vent que le cri est vigoureux et normal, les réactions sont identiques à celles des enfants du même âge en réponse à des stimuli jugés désagréables (cris, pleurs, mimique douloureuse de la bouche). SHERRINGTON admet qu'il existe différents niveaux dans l'expression mimique, dont certains phylogénétiquement plus anciens, la mimique congénitale est à distinguer de la mimique acquise, celle de l'enfant diffère de l'adulte qui semble dépendre de la région thalamique, tandis que la première paraît formée de réactions ne nécessitant pas l'existence du cerveau antérieur et moyen. Chez l'animal, des réactions frustes de déplaisir pouvaient être obtenues avec un niveau de décérébration très bas à l'inverse de réactions de satisfaction : ainsi chez le chat décérébré et chez le chien de GOLTZ qui répondait à tous les stimuli cutanés par un grognement, manifestait sa colère de la voix et du geste, mais n'eut jamais une mimique de plaisir, ni de joie, ni d'émotion sexuelle. SHERRINGTON conclut que le niveau de la douleur et de la colère doit être très bas, plus bas que celui du plaisir, mais il affirme à nouveau la nature purement réflexe de ces réponses en arguant simplement que le moignon de cerveau qui reste à ces animaux ne leur permet l'élaboration d'aucune perception.

La conception généralement admise qui faisait de l'écorce le siège de tout phénomène psychique, y compris l'émotion, et des centres sous-corticaux de simples relais, fut attaquée par PIÉRON qui se basait sur les expériences de PACANO : celui-ci pratiqua des injections intra-parenchymateuses de curare bien localisées et vérifiées ensuite anatomiquement dans le noyau caudé ; les expressions émotionnelles de peur et de colère apparaissaient alors très exagérées aux excitations les plus légères : les injections portant dans les tiers antérieur et moyen du noyau caudé favorisaient la peur, parfois la colère, l'atteinte du tiers postérieur la colère seulement. PIÉRON émit l'hypothèse que la région qui, excitée électivement produit l'émotion, est le siège du phénomène et que c'est le corps strié, équivalent embryologiquement au niveau hiérarchique du pallium, et non pas le thalamus qui est le support de l'émotion psychique.

La théorie de CANNON est basée sur les recherches de BARD, faites sous sa direction, sur celles de BAZETT et PENFIELD qui

continuaient celles de WOODWORTH et SHERRINGTON. BAZETT et PENFIELD observèrent chez le chat ayant subi une section basse passant entre le colliculus et la partie antérieure du pont, des réponses qu'ils nomment pseudo-affectives : ronronnement après remplissage de l'estomac avec du lait tiède (seulement chez les jeunes sujets et les jeunes femelles), grognement chez les sujets plus âgés, adapté aux circonstances désagréables (bain, insufflation d'air dans les oreilles, lavage de la bouche).

BARD opérant l'isolement précis de certaines parties du cerveau après décortication, constata, tant que subsistait la base de la région thalamique (corps striés et partie supérieure du thalamus supprimés), une activité spontanée et des réactions de pseudo-rage (attitude de l'animal en bataille, queue hérissée, protrusion des ongles, sueurs, mydriase, accélération du pouls, élévation tensionnelle).

CANNON a été amené à reconnaître au striatum un rôle essentiel, bien que des manifestations émotionnelles puissent se produire chez un animal dont le niveau de décérébration est sous-thalamique : ces manifestations sont rares spontanément, ne sont provoquées que par des stimuli énergiques et ont un caractère morcelé et fragmentaire comme si elles étaient isolées d'une réaction d'ensemble; le striatum joue un rôle de coordination et d'intégration; il contrôle tous les processus neuro-musculaires et neuro-viscéraux nécessaires aux manifestations émotionnelles; « entre le cortex et la périphérie, est placé le diencéphale, organe d'intégration émotive, lieu de réception et de décharge qui est capable par excitation propre de produire les formes stéréotypées du visage et du corps, typiques des diverses émotions ». Toutefois, CANNON ne limite pas strictement le rôle du striatum à l'intégration de la mimique émotionnelle. Le thalamus semble à l'origine des expériences affectives. HEAD et HOLMES lui attribuent une sorte de conscience, de « connaissance », ce que paraissent confirmer les cas cliniques observés par HEAD. CANNON, tout en faisant la réserve que, lorsque la conscience est abolie par l'anesthésie, l'expression émotionnelle est libérée, reconnaît qu'un rôle important doit être joué par le thalamus dans la conscience des émotions, même si la conscience est associée seulement aux phénomènes des neurones corticaux. Ce rôle

est envisagé ainsi par CANNON : le thalamus est capable d'une décharge vigoureuse et immédiate quand il est libéré des centres supérieurs, et simulé individuellement, il peut être une source d'expériences affectives; les rapports thalamo-corticaux encore incertains et mal connus peuvent se concevoir de diverses façons : « l'excitation due à un stimulus extérieur va au cortex, ou bien le cortex excite le thalamus, ou bien les impulsions, parties de la périphérie, touchent en passant le thalamus qui est excité et prêt à agir. Son action se décharge non seulement vers les muscles et les viscères (et produit ainsi les modifications viscérales et le comportement émotionnels), mais aussi vers le cortex (c'est l'impulsion qui donnera la conscience émotionnelle) ». Il ajoute : « la qualité particulière de l'émotion est ajoutée à la simple sensation quand le processus thalamique est éveillé ».

Certaines observations ultérieures semblent indiquer que le rôle de l'hypothalamus est plus important qu'on ne l'avait pensé; symptômes d'une émotion intense provoqués par excitation électrique positive de l'hypothalamus (RANSON), du corps mamillaire (GELLHORN), effets sympathiques de l'émotion (modification de la T. A., de la respiration, sanglots) causés par l'excitation de l'hypothalamus chez l'homme (GRINKER); l'influence des lésions hypothalamiques sur la vie psychique affective est, en particulier, connue; rappelons seulement les manifestations émotionnelles d'un malade de CUSHING atteint de gliome du troisième ventricule et qui avait un comportement rappelant la pseudo-rage des chats; ainsi que les réactions typiquement maniaques de plusieurs malades opérés par FOERSTER quand on appuyait sur le plancher du troisième ventricule. Récemment MASSERMANN posa nettement la question : l'hypothalamus est-il un centre de l'émotion ? Les réactions expressives de rage qui répondaient à l'excitation électrique de l'hypothalamus étaient caractérisées par leur aspect automatique : elles cessaient immédiatement dès que l'excitation était éteinte; des expériences de conditionnement précisèrent leur différence avec l'émotion vraie : les chats entraînés à certains réflexes conditionnés (actes stéréotypés en réponse à des excitations lumineuses ou sonores) étaient soumis à des stimuli émotion-

nels causant la peur ou la rage; les réponses conditionnées récemment apprises étaient alors oubliées, abolies par l'émotion; au contraire, soumis à la décharge directe dans l'hypothalamus les animaux présentaient les réflexes conditionnés normalement, sitôt que le courant était coupé, comme si rien ne s'était passé. L'auteur croit pouvoir en déduire que l'apparence motrice de la rage peut se produire sans expérience émotionnelle; l'hypothalamus jouerait un rôle de relais moteur et non de centre émotionnel.

Un certain nombre d'autres théories ont été proposées, en particulier par les auteurs italiens; parmi les théories sous-corticales, celle de Buscaïno fait des noyaux diencéphaliques « les principaux centres de l'expression émotive, le *primum movens* de l'émotion et l'origine du tonus affectif »; les phénomènes somatiques de l'émotion sont des phénomènes réflexes, indépendants du cortex; toutefois, l'émotion, comme fait de conscience est toujours un fait cortical, dont la tonalité affective est donnée par les ganglions de la base. L'hypothèse d'Hascovek, plus hardie et qui n'a pas eu un grand succès, place dans ces noyaux le centre de la conscience. La critique de ces théories (rôle inhibiteur de cortex sur les émotions...) et les arguments en faveur des théories corticales ont été présentés par Salmon : pour lui le cortex serait le centre exclusif du sentiment et de l'instinct; des manifestations émotives auraient été observées par excitations électriques du cortex (?); en clinique, des lésions diffuses du cortex peuvent produire l'abolition de l'émotion et du sentiment; Bianchi aurait constaté dans les lésions du lobe préfrontal la perte d'émotions liées aux sentiments altruistes, tandis que l'atteinte de la zone somato-esthésique de Flechsig s'exprime par la perte de l'émotion liée à l'instinct fondamental, c'est-à-dire la peur, la colère. D'autre part, le lobe pré-frontal et le lobe pariétal, dans sa partie supérieure en particulier, sont des centres psychiques et kinesthésiques, ce qui concorde parfaitement avec la notion de centres affectifs. Salmon place non seulement le cortex à l'origine de l'énergie affective, mais lui reconnaît un rôle important dans l'expression émotive grâce à la présence de centres vaso-moteurs. La genèse corticale de l'énergie affective et de l'émotion n'annule pas la valeur donnée

aux noyaux diencéphaliques qui ont une influence notable sur la fonction psycho-affective, sur la régulation hypnique qui est en étroite connexion avec le tonus affectif; leur importance dans la vie émotionnelle est due à leur nature végétative : leurs propriétés sympathiques et adrénalinogènes les rendent très sensibles à tous les stimuli émotifs d'origine corticale, ils peuvent intensifier le tonus affectif. Leurs multiples rapports avec le cortex et les glandes endocrines, hypophyse, surrénale, etc... expliquent la fréquence avec laquelle l'émotion se traduit par un syndrome diencéphalique ou polyendocrinien. Les noyaux diencéphaliques sans être générateurs d'énergie affective, renforcent donc le tonus affectif d'origine corticale.

Dans une telle théorie, l'émotion naîtrait du cortex et les formations nerveuses sous-jacentes n'auraient qu'un rôle adjuvant. Beaucoup plus proche des faits semble la conception de PELLACANI qui tente de définir le rapport des formations nerveuses entre elles : les centres de la commotion nerveuse, dit-il, ne sont pas uniques ou fixes, mais il y a participation plus ou moins diffuse et intense de tous les centres de coordination inférieurs, sympathiques et parasympathiques, mimiques et musculaires; ces centres, de plus en plus complexes assurent la coordination des réflexes expressifs émotionnels et donnent comme résultante une commotion des centres supérieurs, récapitulation ou coordination corticale, dont l'aspect psychique conscient est l'émotion. Tous les centres nerveux, de la moelle au cortex sont susceptibles de réactions émotives, mais pour qu'il y ait véritable émotion au sens humain du mot, l'intervention corticale est nécessaire non seulement pour enregistrer les phénomènes des formations nerveuses inférieures, mais aussi pour être le siège de la commotion nerveuse, départ de la réaction émotive. Telle est du moins, la conception de PELLACANI, mais rien ne permet d'affirmer de façon certaine le rôle ainsi dévolu au cortex. Il est probable que le cortex joue un rôle dans la prise de conscience pleine d'un état émotionnel et de son intégration dans la vie affective. Il serait étonnant qu'il n'en soit pas ainsi chez un sujet avec un système nerveux complètement développé. Peut-être dans l'échelle animale n'en est-il pas de même. Chez l'homme, la dissociation en cortex et sous-cortex paraît un peu

arbitraire pour l'explication d'une fonction aussi complexe. L'intégration fonctionnelle apparaît comme un phénomène plus global, pouvant être troublé par la lésion d'un chaînon déterminé. Il ne faut pas confondre, comme l'ont montré JACKSON et MONAKOW, la localisation d'une lésion et la localisation d'une fonction.

Le parallèle entre les variations tonico-émotionnelles normales et pathologiques a été établi par plusieurs auteurs (ROTHFELD, LEVIN) ; certains phénomènes anormaux semblent une simple exagération des phénomènes physiologiques.

Si l'on envisage d'abord les hypertonies, on constate certaines analogies entre l'hypertonie affective et le sursaut : mêmes causes provocatrices (excitation sensitive ou sensorielle brusque, accompagnée de surprise et d'effroi, mais le processus psychique reste très fruste et peu nuancé), même aspect clinique (exagération généralisée du tonus sur un fond constant d'hypertonie dans la plupart des cas, affections neurologiques dans l'hypertonie affective, hypertonie normale chez l'enfant qui présente une réaction de sursaut particulièrement nette), mêmes circonstances étiologiques (les deux phénomènes apparaissent d'autant plus caractéristiques qu'aucune inhibition ne les freine) : chez l'enfant, cette inhibition n'est pas encore suffisamment développée, la réaction hypertonique est globale et incoercible; chez l'adulte, le syndrome d'hypertonie affective apparaît à la faveur d'une lésion, de niveau anatomiquement très variable, mais qui atteint l'intégrité du système d'inhibition.

L'accès cataplectique a été comparé avec l'hypotonie physiologique du rire et des émotions (jambes coupées par l'émotion, bras tombant de surprise, etc...). Mais dans la cataplexie les troubles du tonus d'attitude sont plus accentués et accompagnés d'une incapacité motrice totale; ils n'ont pas l'aspect automatique et brutal d'un réflexe répondant à un stimulus extérieur, mais sont conditionnés par un processus psychique souvent très nuancé, par une émotion-sentiment. Chez l'individu adulte et normal, les variations toniques sont habituellement contenues, voire dissimulées; cependant l'expression socialisée des émotions emprunte ses éléments à l'attitude et à la mimique

spontanées : expression de l'étonnement, du deuil et de la tristesse, etc... Le couple tonus-émotion dissocié par une inhibition volontaire est alors reconstitué par la vie sociale. Dans la cataplexie, les manifestations hypotoniques, émotionnelles se produisent à la faveur d'une lésion probablement infundibulaire.

Comparons maintenant, les différents types de manifestations convulsives. La crise d'épilepsie ne paraît pas répondre à une manifestation d'ordre physiologique, elle a ses caractéristiques, ses dissociations. Variable d'aspect suivant les individus et parfois chez un même individu, elle paraît répondre à des phénomènes d'excitation ou d'inhibition localisés, ou dans d'autres cas, à des mécanismes de libération de niveau bas situé, par sidération des niveaux supérieurs. La grande crise convulsive classique semble correspondre par sa monotonie à une libération de mécanismes primitifs. Dans cette sidération des niveaux supérieurs, les processus émotionnels ne jouent la plupart du temps qu'un rôle peu important.

Au point de vue génétique, on doit opposer à ce type de crises, celles qu'on appelle les crises de nerfs. Leur aspect est variable, leurs causes de déclenchement apparentes sont immédiates et actuelles, leur aspect extérieur prend une valeur expressive. Elles nous apparaissent comme l'exploitation affective d'une situation actuelle.

La crise hystérique — la grande crise dans sa forme typique — ne semble pas avoir des causes aussi immédiates; elle est probablement constituée de mécanismes inférieurs possédant une valeur symbolique. Elle serait en rapport d'après KRETSCHMER, avec des troubles instinctivo-affectifs dont la recherche doit être poussée jusqu'à l'enfance.

Il semble donc que les liens du tonus et de l'émotion sont évidents chez l'enfant et dans certains cas pathologiques. Chez l'enfant toute réaction émotionnelle se manifeste aussitôt par des modifications toniques et musculaires incoercibles. A mesure que l'évolution ontogénique se produit, l'inhibition diminue la dépendance tonico-émotionnelle, mais celle-ci reparaît à la faveur d'une atteinte pathologique. Au point de vue clinique, les réactions dépendent du type et du niveau de la lésion, de la

soudaineté ou de la lenteur de l'aggression, de la situation dans laquelle elle se produit. Nous ne croyons pas cependant que toute modification tonique soit l'équivalent d'une étape primitive libérée. Les rapports tonus-émotion changent de valeur aux différentes périodes. Réaction globale de contact avec le monde et réaction contre les manifestations nociceptives au début, dialogue avec le monde plus tard, elle se dégage de l'automatisme primitif pour acquérir une valeur symbolique et représenter un mode d'expression des conflits.

Au début de la vie, les réactions sont assez univoques, réactions activo-défensives uniformes. L'évolution règle et freine ces réactions primitives, l'expérience crée de nouveaux rapports du moi avec le monde, le moi vit de jour en jour une vie nouvelle; mais c'est l'évolution qui valorise ces nouvelles sources d'expérience et non pas l'apparition miraculeuse de nouveaux systèmes. Liés depuis la naissance, les rapports tonus-émotion se modifient dans le temps, sans que pour cela, on puisse établir des rapports de causalité généraux de l'un à l'autre.

CONCLUSIONS

I. — L'influence de l'émotion sur le système endocrino-sympathique a fait l'objet de nombreux travaux. L'émotion peut cependant agir sur l'appareil de la vie de relation. Bien connus sont les travaux concernant les modifications expressives émotionnelles. L'étude des modifications toniques générales paraît avoir intéressé moins les psychologues. Nous nous attachons à cette étude à partir de certaines manifestations cliniques.

II. — Les variations toniques générales post-émotionnelles existent cependant chez les animaux, chez les nouveau-nés et chez l'adulte.

Nous exposons les réactions toniques chez l'adulte et en particulier :

1°) Le sursaut, qui correspond à une réaction infantile primaire;

2°) Le rire séparé classiquement des émotions qualifiées par son caractère d'expression primitive;

3°) Les émotions qualifiées, peur, tristesse, joie, colère.

III. — Parmi les tableaux cliniques, nous avons choisi pour cette étude les modifications tonico-émotionnelles paroxystiques et les avons ensuite comparées afin d'éclaircir les caractères généraux qui pourraient être à la base de ces réactions.

a) Parmi les phénomènes hypotoniques, le tableau le plus classique est celui de la narcolepsie-cataplexie; l'émotion est habituellement reconnue comme cause déclenchante des accès. La pycnolepsie, le Lachschlag d'OPPENHEIM, qui doivent être

intégrés dans le cadre de l'épilepsie, rejoignent ici certaines formes d'épilepsie cataplexique.

b) Les hypertonies affectives, isolées par LEVIN, ne rentrent pas dans un cadre nosologique déterminé et ont été observées dans des affections d'étiologie différentes et dues à des lésions de niveau varié. Le syndrome a été décrit chez les animaux, en rapport avec un appoint toxique, chez l'homme, au cours d'affections musculaires (myotonies), pyramidales — rarement —, extra-pyramidales et dans les lésions diffuses du système nerveux (encéphalopathies). Trait commun dans des circonstances pathologiques aussi diverses : réaction hypertonique à certaines excitations réflexes ou émotionnelles.

c) Les crises convulsives épileptiques sont dans l'ensemble, peu influencées par les émotions, il existe cependant des cas évidents qui rentrent le plus souvent dans le cadre de l'épilepsie-réflexe, telles certaines observations d'épilepsie musicogénique ou d'épilepsie auditive. Dans la plupart des observations le rôle de l'élément surprise, nous a paru intéressant à étudier et à valoriser.

d) Le syndrome d'automatose décrit par ZINGERLÉ peut aussi être déclenché par des facteurs émotionnels. Certains auteurs établissent des rapprochements entre ces crises et les crises hystériques.

IV. — L'étude comparative des troubles pathologiques tonico-émotionnels montre :

a) Dans certaines affections, l'indépendance habituelle du trouble tonique et de l'émotion; dans d'autres au contraire, l'origine émotionnelle des troubles toniques est caractéristique. Il se trouve que le premier groupe correspond schématiquement aux maladies considérées classiquement comme organiques, tandis que le second répond plutôt aux affections dites fonctionnelles.

b) Les accès hypertoniques (hypertonie affective et épilepsie post-émotionnelle) sont, sauf exception, du type des réflexes sensorio-affectifs, ou dans la psychologie classique, du type des émotions-chocs. Les accès hypotoniques appartiennent plutôt au groupe des réflexes psycho-affectifs et à l'émotion-sentiment.

V. — La participation de la conscience aux phénomènes émotionnels a été également discutée à propos des recherches expérimentales sur l'émotion. Aucune localisation de ce phénomène n'est possible; chez un sujet avec un système nerveux complètement développé, l'intégration apparaît comme un phénomène global qui peut être troublé par la lésion d'un chaînon déterminé, mais on ne peut confondre la localisation d'une lésion et celle d'une fonction.

VI. — Un certain parallélisme entre les phénomènes normaux et pathologiques permet de rapprocher :

— parmi les phénomènes hypertoniques, l'hypertonie affective et le sursaut : mêmes causes, mêmes circonstances étiologiques, même aspect clinique;

— parmi les phénomènes hypotoniques, la cataplexie et l'inhibition des émotions et du rire.

Les accès convulsifs de l'épilepsie n'ont pas de correspondant physiologique; les manifestations comitiales répondent à des phénomènes d'inhibition ou d'excitation localisés, ou pour la grande crise à des phénomènes de libération des mécanismes inférieurs.

La dépendance du tonus et de l'émotion, évidente chez l'enfant, est masquée chez l'adulte normal, par les facteurs inhibiteurs, mais peut reparaître à la faveur d'une lésion pathologique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de thèse :
BENARD

Vu et Permis d'Imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

ADIE. — *Brain*, 1926, vol. 49, p. 257. Narcolepsie idiopathique : maladie *sui generis*.

ANDRÉ-THOMAS. — Les phénomènes de répercussivité.

— *R. Neur.*, 1943, p. 301. Réactions affectives chez un anencéphale protubérantiel.

AJURIAGUERRA et ZABOROWSKI. — *Rev. méd. franç.*, avril 1944, p. 59. Crises cataplectiques subintrantes.

AJURIAGUERRA. — *Conférence faite à l'Evolution Psychiatrique*. Juillet 1946. Emotion et troubles toniques paroxystiques.

BALIETTI. — *Riv. di Frenatria*, 1934, p. 245, vol. 58. Des cinésies paradoxales.

BAZETT et PENFIELD. — *Brain*, 1922, p. 184, vol. 45. Etude sur l'animal décérébré de Sherrington...

BIZE. — *Rev. méd. française*, mai 1935, p. 409. Terreurs nocturnes des enfants.

— *R. neur.*, 1937, I, p. 108. Réflexe du sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale.

BROUSSEAU. — Essai sur la peur aux armées.

CANNON. — Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.

COBB. — *Borderlands of psychiatrie*, 1944.

CRITCHLEY. — *Arch. suisses de Neur. et psych.*, 1935, v. 35, p. 256. De l'épilepsie réflexe.

— *Brain*, 1937, p. 13, vol. 60. Epilepsie musicogénique.

CURSHMANN et PRANGE. — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1925, vol. 86, p. 97. Narcolepsie.

Dagnan-Bouveret et Babinski. — *Journ. de psycho.*, 1912. Emotion et hystérie.

Delasiauve. — Traité de l'épilepsie.

Dejean. — L'émotion.

De Morsier et Broccard. — *Arch. s. de Neur.*, 1937, 40, 164. Syndrome pariétal avec mouvements forcés complexes et hallucinations visuelles.

De Nigris. — *Neopsychiatria*, 1935. Hypertonie affective paroxystique symptomatique.

Devic, Morin et Poisson. — *Jl. de méd. de Lyon*, juin 1932. La cataplexie. Etude clinique.

Dumas. — *Nouveau traité de psychologie*, t. II et III.

Faure-Beaulieu. — *Sem. des Hôp.*, juillet 1930. Cataplexie et perte du tonus.

Feré. — Les épilepsies et les épileptiques. (Ch. XXI).

Foerster. — *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1921, vol. 83, p. 1. Analyse et physiopathologie des troubles de la motilité striée.

Foerster et Gagel. — *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1933, 149, p. 342. Un cas d'épendymocytome du troisième ventricule.

Freemann. — *Encéphale*, 1924, t. I, p. 91. La décérébration chez l'homme.

Fulchignoni. — *Riv. di pat. nerv.*, 1938, 51, 1. Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale.

Gélineau. — *Traité des épilepsies.*

— *Gaz. des Hôp.*, 1880. De la narcolepsie.

Goldstein et Riese. — *Klin. Wochenschr.*, 1923. Des modifications du tonus induit.

Goldstein et Börnstein. — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1925, 84 .

Guillaume. — Traité de psychologie.

Janet. — Les névroses.

Keller. — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheln.*, 1930, vol. 112, p. 140. Chute... par augmentation affective du tonus musculaire.

Knapp. — *Med. Welt.*, 1942. Causes de l'épilepsie essentielle et épilepsie réflexe.

Kouretas et Scouras. — *Encéphale*, 1932. Le cauchemar.

Kretschmer. — Hysteria.

LEGRAND DU SAULLE. — *Soc. méd. psych.*, 23 février 1885. Epilepsie causée par la vue d'un cadavre.

LEVIN. — *Arch. of Neur. a. Psych.*, 1929, 22, 1172. Syndrome de Gélineau et autres variétés de sommeil morbide.

— *Arch. of. Neur. a. Psych.*, 1934, p. 1286, vol. 32. Hypertonie paroxystique due à des causes affectives chez l'homme et les animaux.

LHERMITTE. — Fondements biologiques de la psychologie.

LHERMITTE et TOURNAY. — *R. neur.*, 1927, I, 751. Sommeil normal et pathologique.

LHERMITTE et DUPONT. — *Encéphale*, 1928. ... Cataplexie du réveil.

LHERMITTE et NICOLAS. — *Gaz. des Hôp.*, 1929, n° 31. Narcolepsie, cataplexie et pycnolepsie.

LHERMITTE et BINEAU. — *Rev. Neur.*, 1936, t. II, p. 584. De l'influence de la qualité des émotions sur le déclenchement des attaques de cataplexie.

LOEWENSTEIN. — *Arch. f. Psych.*, 1928, vol. 85, p. 276. Modifications toniques affectives.

LONGO (Vito). — *Riv. di. pat. nerv. e. ment.*, 1935, 45.

MAC RIOCH. — Fonctions du tronc cérébral... in Basal Ganglia.

MARCHAND et BAUER. — *Bull. Soc. cl. méd. ment.*, 1926, t. 14, p. 3. Crises d'automatisme paraissant de nature comitiale déterminée par l'audition d'un air de musique. Syndrome parkinsonien.

MARCHAND. — *Paris-Méd.*, juillet 1935. L'épilepsie réflexe.

MARCHAND et AJURAGUERRA. — *Ann. méd.-psych.*, mai 1940. L'épilepsie cataplexique.

— *Ann. méd.-psych.*, 1941, I, 325. Le rire comme cause déterminante des accidents épileptiques.

— *Encéphale*, 1942-1945, n° 5-6-7, p. 89. De l'émotion, cause provocatrice des accidents épileptiques.

— *Ann. méd.-psych.*, 1942, I, p. 145. Un cas d'épilepsie réflexe. Rôle de la surprise.

— *Ann. méd.-psych.*, 1943, I, p. 497. Un nouveau cas d'épilepsie réflexe avec prédominance de l'élément surprise.

MARINESCO et RADOVICI. — *Encéphale*, 1923. Idiotie amaurotique et rigidité décérébrée.

MARINESCO et RADOVICI. — *Journ. de Neur. et Psych.*, 1926. Rapports de l'encéphalite épidémique avec certains troubles hystériques.

MARINESCO. — Le tonus des muscles striés.

MINKOWSKI. — Les réflexes.

MONNIER. — *Arch. suisses de Neur. et Psych.*, 1937, vol. 40, p. 345. Torticolis spasmodique. Variations sous l'influence des inductions motrices, sensitives, psychiques et végétatives.

MOSSO. — La peur.

MUSSIO-FOURNIER. — *J. of. Nerv. a. ment. dis.*, 1934, vol. 80, p. 159. Narcolepsie et cataplexie post-encéphalitiques.

MUSSO. — *Neopsychiatria*, 1935. Le réflexe spino-émotif.

MYERS. — *Lancet*, 1920, I, p. 490. Traitement d'un cas de narcolepsie.

NOTKIN et JELIFFE. — *Arch. of. Neur. a. Psych.*, 1934, vol. 31, p. 615. Narcolepsies crpytogénétiques et symptomatiques.

OPPENHEIM. — *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1902, XI. Du Lachschlag.

— *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1903, XIV. Sur quelques mouvements réflexes... dans la diplégie spastique infantile.

PASKIND. — *Arch. of. Neur. a. Psych.*, 1932, 28, 623. Effets du rire sur le tonus musculaire.

PICHON. — Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent.

PFISTER. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, p. 385. Sur les troubles du réveil.

PIÉRON. — *Journal de Psycho.*, 1907. Sur un centre sous-cortical des émotions et la théorie périphérique.

POISSON. — *Th.*, Lyon, 1931. La cataplexie.

RABAUD. — *Jl de Psycho.*, 1920, t. 17. L'immobilisation réflexe et l'instinct de la simulation et de la mort.

REDLICH. — *Zeitsch. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1925, vol. 95, p. 256. De la Narcolepsie.

— *Der Nervenartz*, 1929. Psychogenèse et psychothérapie de l'épilepsie.

REVAULT D'ALLONES. — *Journ. de Psycho.*, 1907. Explication physiologique de l'émotion.

RIBOT. — Logique des sentiments. Essai sur les passions.

ROBERTI et FIORE. — *Riv. di pat. nerv. e. mentale*, 1936, 47. Emotions et états psychopathiques.

ROSETT. — *Arch. of Neur. a. Psych.*, 1923.

ROTHFELD. — *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1928, vol. 115, 576. Perte du tonus et de la conscience au rire et à l'orgasme.

— *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1932, vol. 138, 704. Orgasmolepsie et troubles sexuels de la narcolepsie....

SALMON. — *Riv. di Frenatria*, 1937, 41, p. 385. Rôle des noyaux diencéphaliques dans le mécanisme des émotions.

SCHARFETTER et SEEGER. — *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1935, vol. 153, p. 37. De la clinique des accès cataplectiques.

SHERRINGTON. — Action intégrative du système nerveux.

SOLLIER. — Mécanisme des émotions.

SOMER. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1921, vol. 34, p. 132. Narcolepsie.

SPERLING et WIMMER. — *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1928, vol. 102.

STIEFLER. — *Wien. klin. Woch.*, 1924, vol. 40, p. 1044. Narcolepsie après encéphalite.

STOFFELS. — *Jl. de Psycho.*, 1940. Réactions de colère chez les nouveau-nés.

STRAUSS (H.). — *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1926, vol. 61, p. 265. Narcolepsie.

— *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1927, vol. 199, p. 401. Narcolepsie symptomatique et hyperventilation.

STRAUSS. — *Journ. f. Psych. u. Neur.*, 1929, 39, 111. Le sursaut.

STRAUSS (H.). — *Arch. of Neur. a. Psych.*, juillet 1940. Crises jacksoniennes d'origine réflexe.

TINEL, BARUK et LAMACHE. — *Soc. méd. des Hôp.*, oct. 1928, p. 1421. Crises de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée.

THOMSEN. — *Arch. f. Psych.*, 1876, 6, 702.

VAN BOGAERT et DELBECKE. — *Journ. Neur. et Psych.*, 1926. Contagion des crises oculogyres chez les parkinsoniens post-encéphalitiques.

VAN BOGAERT, SWERTS, BAUWENS. — *Encéphale*, 1932. Sur l'idiotie amaurotique familiale.

— *Encéphale*, 1935, p. 453.

— *Rapport du Congrès des alién. et neur.*, Bruxelles, 1935. L'hystérie et les fonctions diencéphaliques.

— *A. M. P.*, janv. 1936. Les aspects familiaux des paroxysmes réflexes du tonus.

Van Woerkom. — *Arch. suisses de neur.*, 1921. Réactions musculaires d'ordre affectif....

Verger. — *Th.*, Bordeaux, 1937. La narcolepsie-cataplexie.

Villaverde. — *Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych.*, 1928, vol. 50, p. 482. Narcolepsie avec symptômes moteurs.

Vincent (Cl.) et Chavany. — *Presse méd.*, 1924, 32, 507. Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec crises de rigidité.

Wallon. — L'enfant turbulent. Les origines du caractère chez l'enfant. *Encyclopédie française.* La vie mentale. Chap. Rapports affectifs. Les émotions.

(S.-A.) Kinnier, Wilson. — *Brain*, 1928, 63. Les narcolepsies.

TABLE DES MATIERES

Pages

Chapitre I. — Généralités 11

Chapitre II. — Réactions toniques émotionnelles chez les individus normaux 21

Variations toniques chez les animaux 21
Variations affectives du tonus chez le jeune enfant .. 24
Chez l'adulte 27
Le sursaut 28
Rire et modifications toniques 32
Le tonus dans les émotions qualifiées 34
La peur 36
La tristesse 39
La joie 40
La colère 41

Chapitre III. — Hypotonie et hypertonie émotionnelles dans les affections neurologiques. 43

1) *Phénomènes hypotoniques* 44
Cataplexie 44
Pycnolepsie 66
Le Lachschlag d'Oppenheim 69
Epilepsie cataplexique 70

2) *Phénomènes hypertoniques* 73
Les hypertonies affectives 73

3) *Phénomènes convulsifs* 90
Crises convulsives épileptiques et émotion 90
Les automatoses..... 102

Chapitre IV. — Vue d'ensemble des troubles paroxystiques émotionnels 109

Conclusions 129

Bibliographie 133

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S